

Tratamiento conservador de trombosis del dispositivo Heart Mate II

Los eventos trombóticos en dispositivos de asistencia ventricular (DAV) izquierda Heart Mate II son situaciones poco frecuentes pero en extremo graves que habitualmente requieren el recambio del dispositivo, aunque existen comunicaciones sobre su tratamiento conservador. Presentamos un caso de empleo de tratamiento fibrinolítico como alternativa al reemplazo del dispositivo.

Paciente de sexo masculino, de 56 años, portador de miocardiopatía dilatada idiopática, quien tras sucesivas internaciones por descompensación bajo tratamiento óptimo, el uso ambulatorio de inotrópicos y el implante de un cardiodesfibrilador recibe un DAV Heart Mate II como puente al trasplante.

Como parte del manejo habitual se inició, tras el retiro de los drenajes, warfarina [con el objetivo terapéutico de un índice de razón normatizada (RIN) de entre 2,5 y 3,5] más 81 mg de aspirina. Luego de 5 días en área intensiva, debido al manejo de disfunción ventricular derecha que requirió el empleo prolongado de inotrópicos, el paciente pasó a sala general. En el día posoperatorio 7, el paciente presentó hemorragia digestiva alta manifestada por melena (con RIN de 3,7), por lo que se suspendieron la anticoagulación y la aspirina.

Al día siguiente comienza a hacerse evidente la alteración de parámetros de control del DAV, objetivándose el incremento del trabajo (*pump power*) que alcanza un valor de 12 y la rápida reducción del índice de pulsatilidad (Figura 1 A y Figura 2). En el examen de laboratorio se advierte incremento de la LDH y se detectan hemoglobina libre y haptoglobina. Ante la sospecha de un evento trombótico se solicita un ecocardiograma, que no muestra trombo en las cánulas de flujo de entrada y salida, pero sí un discreto incremento del diámetro ventricular izquierdo. Se efectuó una tomografía de tórax, que resultó negativa para trombo en las cánulas o el dispositivo (Figura 1 B y C).

Ante la evidente falla del DAV y la presencia de hemólisis, se plantearon el diagnóstico de trombosis del dispositivo y la consecuente necesidad de reemplazo de este, considerándose como alternativa el empleo de drogas trombolíticas (en dosis bajas) teniendo en cuenta el riesgo hemorrágico en un paciente con sangrado digestivo reciente.

Se trasladó al paciente a hemodinamia, donde cuidadosamente se avanzó un catéter dentro de la cánula de salida, infundiéndose 1 mg de activador tisular del plasminógeno (tPA).

Inmediatamente se hizo evidente la normalización de los parámetros, con reducción del trabajo e incremento del índice de pulsatilidad (Figura 1 D). En el ecocardiograma efectuado a las 48 horas se objetivó la reducción del tamaño del ventrículo izquierdo.

De los DAV actualmente en uso, el Heart Mate II es el más ampliamente utilizado con más de 10.000

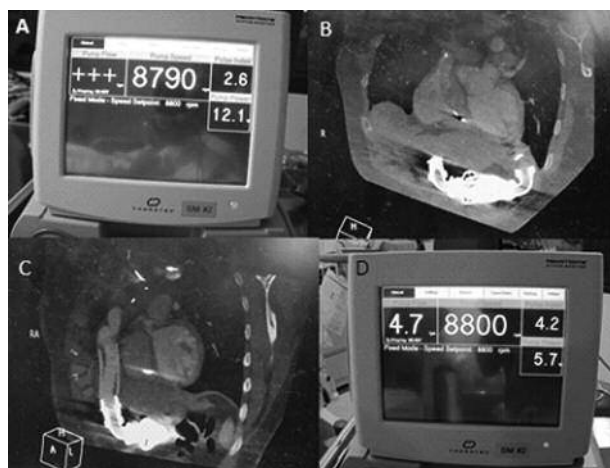


Fig. 1. A. Incremento anormal del trabajo del dispositivo (*pump power*) y descenso del índice de pulsatilidad (*pulse index*). B. y C. Tomografía del dispositivo y cánulas del Heart Mate II. D. Resolución de los parámetros postratamiento trombolítico.

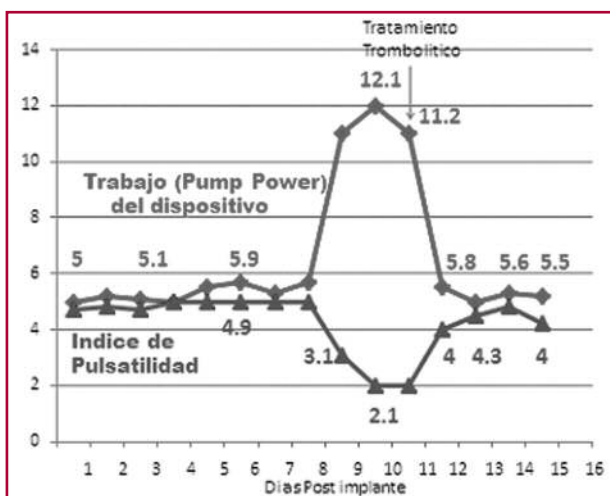


Fig. 2. Secuencia de los valores de trabajo e índice de pulsatilidad.

implantes. Diversas características propias de su interior texturado lo hacen más resistente a la trombosis en comparación con sus predecesores. (1)

La tasa de eventos trombóticos comunicada es baja, con una variación del 0,01% al 6%, y su detección constituye un muy complejo desafío diagnóstico. (2)

La evaluación tomográfica frecuentemente resulta incapaz de detectar la presencia del trombo, mientras que la ecocardiografía puede valorar la oclusión trombótica de la cánula de entrada, la presencia de un trombo en el ventrículo izquierdo, la falta de respuesta normal de la variación del tamaño de este ante los cambios de velocidad del dispositivo (prueba de rampa) o el incremento del tamaño de la cavidad ventricular izquierda, como expresión indirecta de algún tipo de oclusión del DAV, estas dos últimas advertidas en nuestro paciente.

El diagnóstico habitualmente es presuntivo y descansa en la evaluación de laboratorio y en los cambios anormales en los parámetros del dispositivo. Entre los primeros, datos de hemólisis como la elevación de LDH, la presencia de hemoglobina libre en plasma o haptoglobina resultan sugestivos. Entre los segundos, un incremento del trabajo del DAV que expresa la necesidad de enfrentar algún tipo de obstrucción, la caída del índice de pulsatilidad, que representa la reducción del flujo a través del sistema, y la falta de respuesta a los cambios de velocidad plantean la posibilidad de trombosis. (3)

Superado el inconveniente diagnóstico, el subsiguiente problema resultó definir el tratamiento de nuestro paciente. La perspectiva de enfrentar un segundo procedimiento quirúrgico mayor para el recambio del DAV en un paciente parcialmente inestable con hemorragia digestiva aparecía compleja y riesgosa, mientras que el empleo de drogas fibrinolíticas sistémicas resultaba impracticable en el contexto de una hemorragia digestiva cercana.

En un ateneo multidisciplinario se consensuó la posibilidad del tratamiento "local", en el interior del dispositivo con el empleo de una dosis baja de trombolíticos, aceptando los riesgos, tanto inherentes al sangrado como a las posibles complicaciones de avanzar un catéter en el interior del DAV, preparándose al paciente para la eventualidad de un recambio del dispositivo de emergencia.

Tras la administración de 1 mg de tPA local se apreció la normalización de los parámetros hemodinámicos del dispositivo, con resolución de las alteraciones de laboratorio y ecocardiográficas.

Las referencias publicadas sobre empleo "local" de tratamiento trombolítico en pacientes con DAV son limitadas. Delgado y colaboradores refieren el empleo de 1 mg/minuto de tPA a través de un catéter avanzado hasta el ventrículo izquierdo en un portador de un Jarvik 2000, mientras que Tshirkov y colaboradores describen el empleo de tPA en el interior de la cánula de entrada de un dispositivo Berlin Heart, en ambos casos con éxito y ausencia de complicaciones hemorrágicas. (4, 5)

Kieman y colaboradores, por su parte, comunican la detección de un trombo en el interior de un DAV HeartWare y su resolución favorable con tPA por vía intraventricular, coincidiendo en la ausencia de complicaciones posteriores. (6)

Nuestra presentación se inscribe dentro de la línea de las anteriores, planteando el uso del tratamiento fibrinolítico local en dosis reducidas como una alternativa viable, en pacientes seleccionados, al complejo recambio del dispositivo.

Ricardo Levin^{MTSAC}, Marcela Degrange^{MTSAC},

Rafael Porcile^{MTSAC}, Jorge Balaguer, John Byrne

Vanderbilt University Medical Center - Nashville - Tennessee
Universidad Abierta Interamericana.

Buenos Aires, Argentina
e-mail: rllevin@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Slaughter MS, Pagani FD, Rogers JG, Miller LW, Sun B, Russell SD, et al. Clinical management of continuous-flow left ventricular assist devices in advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:S1-S39. <http://doi.org/dc85gv>
2. Kamouh A, John R, Eckman P. Successful treatment of early thrombosis of HeartWare left ventricular assist device with intraventricular thrombolysis. *Ann Thorac Surg* 2012;94:281-3. <http://doi.org/qxt>
3. Goldstein DJ, John R, Salerno Ch, Silvestry S, Moazami N, Horstmannshof D, et al. Algorithm for the diagnosis and management of suspected pump thrombus. *J Heart Lung Transplant* 2013;32:667-70. <http://doi.org/qxv>
4. Delgado R, Frazier OH, Myers TJ, Gregoric ID, Robertson K, Shah NA, et al. Direct thrombolytic therapy for intraventricular thrombosis in patients with the Jarvik 2000 left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:231-33. <http://doi.org/cbq99h>
5. Tshirkov A, Nikolov D, Tasheva N, Papantchev V. Successful fibrinolysis after acute left ventricular assist device thrombosis. *J Heart Lung Transplant* 2007;26:553-5. <http://doi.org/b7chzm>
6. Kiernan MS, Pham DT, DeNofrio D, Kapur ND. Management of HeartWare left ventricular assist device thrombosis using intracavitary thrombolytics. *J Heart Lung Transplant* 2011;142:712-4. <http://doi.org/dk4vjw>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:534-535. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i6.3638>

Angioplastia tibial guiada por imágenes de perfusión 2D

El tratamiento endovascular de la enfermedad oclusiva de los miembros inferiores ha ganado un espacio muy importante en el tratamiento del paciente con isquemia crítica y lesión a nivel del territorio tibial. (1, 2) Los nuevos avances tecnológicos, el específico material de trabajo, la mayor experiencia y nuevas técnicas han hecho de la angioplastia tibial con balón un procedimiento exitoso en un selecto grupo de pacientes. Pero el advenimiento de esta técnica trajo aparejada la necesidad de revascularizar mediante angiosomas.

Angiosoma es un concepto anatómico, no fisiológico, que se refiere al suministro de sangre de una arteria principal, secundaria o distributiva a un área definida de tejidos. (3, 4)

Cada angiosoma incluye piel, músculo, tendón, nervio y/o hueso. La musculatura profunda es el lugar de unión entre angiosomas proporcionando canales anastomóticos si la arteria y/o vena principal se obstruye. (4)

En 2008 se incorpora el modelo angiosoma en la estrategia de revascularización de los miembros inferiores a partir de la primera publicación de Alexandrescu. (3, 5) El modelo angiosoma explica el aporte de sangre a la piel y estructuras adyacentes, permitiendo mapear los territorios vasculares tridimensionales para planificar incisiones y colgajos, proporcionando la base para interpretar muchos procesos fisiológicos y patológicos, incluyendo el retardo de la cicatrización o las necrosis de los colgajos. (4) Hay aplicaciones del modelo angiosoma en varios campos de la medicina, como revascularizaciones miocárdicas, embolizaciones viscerales selectivas y planificación de colgajos, incisiones o amputaciones. En la última década, en