

Approche thérapeutique de l'insuffisance cardiaque

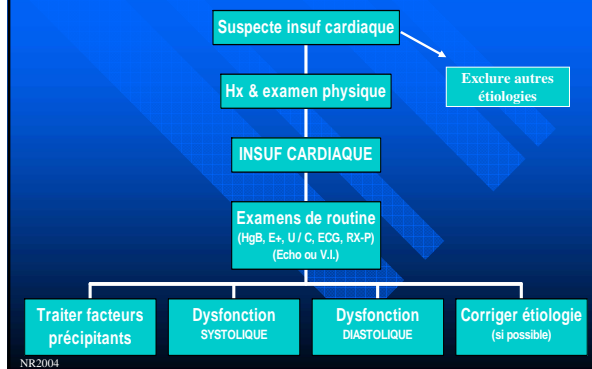
Normand Racine m.d.
 Professeur agrégé de clinique
 Institut de Cardiologie de Montréal
 Université de Montréal

OBJECTIFS en I.C.

- Améliorer symptômes
- ↑ qualité de vie
- ↑ tolérance à l'effort
- ↓ hospitalisations
- ↑ survie

NR2004

Approche diagnostique & thérapeutique de l'insuffisance cardiaque



NR2004

% Réadmissions pts hospitalisés 1+ pour I.C. Mtl-Centre ('95-'96) (Tous ages & toutes admissions)

30 jours	20 %
6 mois	45 %
12 mois	55 %

NR2004

Évaluation de Insuffisance Cardiaque

- Histoire: déterminer l'étiologie:
 - MCAS
 - HTA
 - Valvulopathies
 - Infectieux
 - Autres (idiopathique, infiltratif, systémique, R-OH, intox.)

NR2004

Évaluation de Insuffisance Cardiaque

- Histoire: déterminer si présence de facteurs précipitants:
 - Compliance liquidienne & médicamenteuse.
 - Ischémie silencieuse.
 - Arythmies (F.A, flutter auri, TSVP, TV).
 - Alcool
 - AINS
 - Anémie, MPOC décompensé, infections.

NR2004

Évaluation de Insuffisance Cardiaque

- Examen physique:
 - Poids
 - TA & FC
 - Jugulaires
 - B₃, B₄, B₂ paradoxal.
 - souffles: S.Ao., insuf mitrale et tricuspidiene.
 - Souffles abdominaux.
 - OMI.

NR2004

Évaluation de Insuffisance Cardiaque

- Examens paracliniques:
 - ECG & Rx-poumons.
 - FSC, E, urée, créatinine, glycémie, TSH.
 - Bilan lipidique.
 - Holter prn.
 - Echocardiaque, Ventric. isotopique
 - MIBI-Effort ou MIBI-persantin
 - Test de viabilité (thallium ou FDG) si nécessaire.
 - Coronarographie, EEP si nécessaire.

NR2004

Traitement de Insuffisance Cardiaque

- Dépend de l'étiologie et évolution clinique.
- Mesures générales
 - Éducation
 - Diète: restriction H₂O + NaCl.
 - Traiter les facteurs de risque MCAS.
 - » tabac, lipides, sédentarisme, obésité, diabète, HTA.
 - Médicaments à éviter:
 - » AINS, certains anti-calciques.

NR2004

Traitement de Insuffisance Cardiaque

- Cas particuliers:
 - Contrôler et éliminer les arythmies (FA, flutter, TSVP, TV)
 - FA: anticoaguler.
 - Ischémie: revasculariser si jugé signif.
 - Brady excessive: pacing DDD-R.

NR2004

DIURÉTIQUES

- **Objectifs:** éliminer symptômes et signes physiques de rétention hydrique.
- **Maintenance:** I.C. sympto. avec prédisposition à rétention hydro-sodée. Ne pas utiliser seuls.
- **Si ↓ TA ou ↑ urée avant disparition symptômes et signes physiques:** ralentir la vitesse de diurèse.
- **Peser die:** permet de sélectionner la dose et monitoriser la réponse tx.
- **Altèrent l'efficacité et toxicité des autres Rx.**

NR2004

Résistance aux DIURÉTIQUES

- Accompagne la progression de l' I.C.
Quoi faire ?:
 - diurétiques I. V.
 - » infusion continue vs intermittente.
 - Combinaison:
 - » furosémide + métolazone ou HCTZ ou aldactone.
 - Agents qui ↑ flôt rénal:
 - » dopamine ou dobutamine ou milrinone.
- **Précipité par autres Rx: AINS.**

NR2004

Antagonistes du récepteur de l'aldostérone

- I-ECA ne bloquent pas toute la production d'aldostérone qui peut être produite par un mécanisme indépendant de l'angiotensine II:
 - ANF (atrial natriuretic factor)
 - Corticotropine
 - Potassium sérique.
- ALDO module la fibrose myo. via stimulation de récepteurs corticoïdes localisés sur les fibroblastes cardiaques: ↑ synthèse de collagène.

NR2004

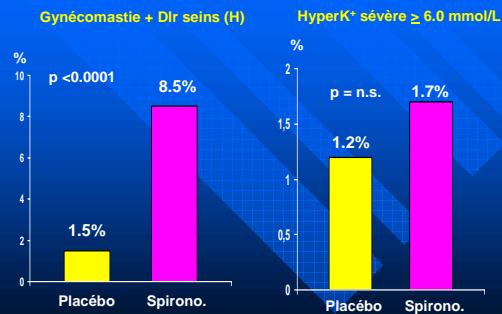
RALES

Doses (8e semaine - 24 mois)

	Placébo	Spirolactone
25 mg die	60%	70%
25 mg QOD	7%	15%
25 mg BID	33%	15%
dose moyenne	32 mg/jr	27 mg/jr

NR2004

Effets secondaires: Spirolactone



NR2004

DIGITALE

- Améliorent les symptômes (NYHA II-III) sans ↓ Mt si FEVG < 40 % (Étude DIG).
- Utiliser avec diurétiques, I-ECA et BB.
- Digoxinémie: seulement si symptômes tel N/V.
- Sous-gr. FEVG > 40 % bénéficiaient également ds l'étude DIG.

NR2004

Inhibiteurs ECA

- Toutes dysfct VG ≤ 40 %.
- Effets secondaires initialement n'empêchent pas nécessairement leur utilisation à long terme.
- Améliorent les symptômes après qq semaines.
- Réduisent la progression de I.C. même si symptômes demeurent inchangés.
- Ne sont pas "rescue" therapy.

NR2004

Risques des I-ECA

1- Relié à effet de suppression axe RAA:

- Hypotension sympto:
 - » {Na} < 130 mmol/L.
 - » Diurèse excessive.
- Détérioration de fonction rénale:
 - » NYHA classe IV ou {Na} < 130 mmol/L
 - survient chez 15-30 % (↑ 50 mmol/L) classe IV
 - 5 - 15 % si classe II-III.
 - » Réduire doses diurétiques +/- I-ECA.
- Rétention K⁺:
 - » à surveiller chez: diabétiques, IRC, aldactone.

NR2004

Risques des I-ECA

2- Relié à la potentialisation des kinines:

- **Toux:**
 - » 5 - 15 % cas ; effet de classe ; peut disparaître seul.
 - » R/O l'œdème pulm interstitiel.
 - » Considérer inhibiteur de AT-1.
- **Angioedème: (1% cas)**
 - » Éviter tous I-ECA à vie.

NR2004

Inhibiteurs de ECA

Agents	Dosage initial	Dosage visé
Captopril (Capoten)	6.25 mg tid	50 mg tid
Fosinopril (Monopril)	10 mg die	20 mg die
Lisinopril (Zestril; Prinivil)	2.5 mg die	30-40 mg die
Quinapril (Accupril)	10 mg die	40 mg die
Ramipril (Altace)	2.5 mg die	10 mg die
Énalapril (Vasotec)	2.5 mg bid	10 mg bid

NR2004

Bloqueurs Récepteurs de A-1

- Bénéfices similaires aux IECA.
- Réserver BRA aux pts intolérants aux IECA.
- Effets secondaires liés inhibition axe RAA sont similaires: ↓ TA, hyperK⁺, ↑ créatinine.
- Pas d'effet potentialisateur sur les kinines.

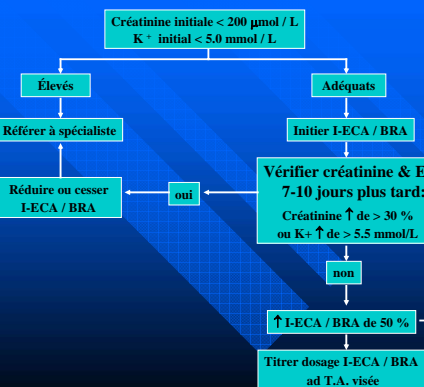
NR2004

Inhibiteurs des récepteurs AT₁

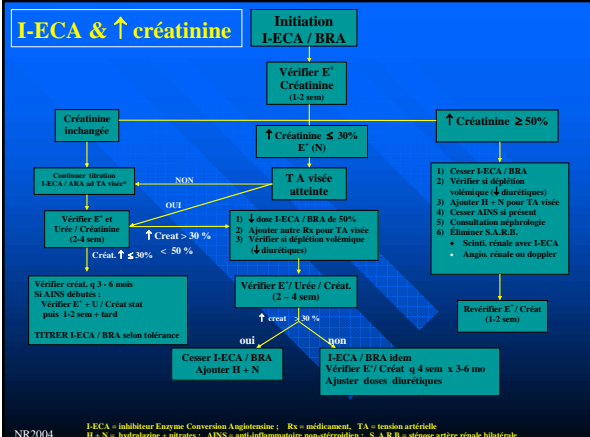
Agents	Dosage nitial	Dosage visé
Candésartan (Atacand)	8 mg die	16 mg die
Losartan (Cozaar)	25 mg die	50 mg die
Irbésartan (Avapro)	75 mg die	300 mg die
Valsartan (Diovan)	80 mg die-bid	160 mg die-bid
Telmisartan (Micardis)	40 mg die	80 mg die
Éprosartan (Teveten)	400 mg die	600 mg die

NR2004

Utilisation des I-ECA / BRA



NR2004



NR2004

I-ECA = inhibiteur Enzyme Conversion Angiotensine; Rx = médicament, TA = tension artérielle
H + N = hydrochlorure + nitrate; AINS = anti-inflammatoire non-stéroïdien; S.A.R.L.R. = sténose artère rénale bilatérale

Combinaison Hydralazine-Nitrates

- Si intolérance aux I-ECA ou BRA:
 - I.R.C.
 - Hyperkaliémie
 - Angioedème
- Améliorent la survie comparativement au placebo (étude VeFT 1) et tolérance à l'effort (étude VeFT 2).
- Étude A-HeFT (AHA 2004): de 43% de MORTALITÉ et de 33% des Hospitalisations de chez les Noirs.

NR2004

Béta-bloqueurs ds I.C.

- Tous I.C. classe I-IV sans contre-indications (asthme, ASO sévère).
- Utiliser avec diurétiques et I-ECA.
- Effets secondaires initiaux (10-15 %) n'empêchent pas nécessairement leur utilisation à long terme.
- Améliorent symptômes en 2 - 3 mois.
- Peuvent réduire la progression de I.C. même si les symptômes ne s'améliorent pas.

NR2004

Béta-bloqueurs ds I.C.

- Utiliser lorsque I.C. stabilisée x 1 mois.
 - Absence de rétention hydrique
- Non-évalué ds cas:
 - T.A. systolique \leq 85 mm Hg.
 - Fréquence cardiaque < 65 bpm.
 - Insuffisance rénale sévère

NR2004

Béta-bloqueurs ds I.C.

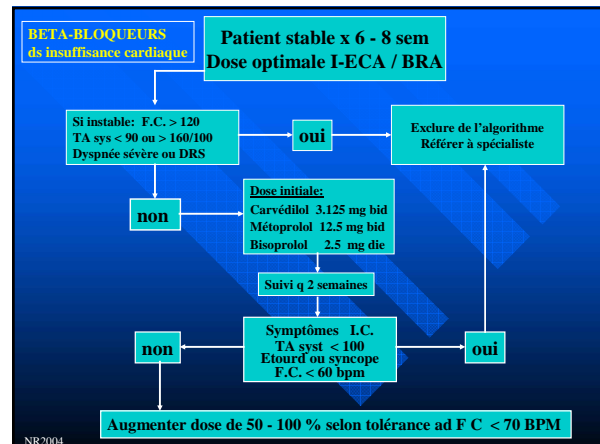
- Utilisation lente et progressive (2 - 4 sem):
 - Dosage:
 - » Carvedilol: 3.125 mg po bid ad 25 mg bid.
 - » Métoprolol: 6.25 mg po bid ad 50 mg bid.
 - » Bisoprolol: 1.25 mg po die ad 25 mg die.
 - Surveiller:
 - » HypoTA, bradycardie, rétention liquidienne, \uparrow I.C.
 - » Déplétion hydrique potentialise l'hypotension du BB.
 - Tolérabilité: 85 - 90 % pts.

NR2004

Risques des béta-bloqueurs

- Hypotension:
 - Surtout les premiers 24 - 48 heures.
 - Administrer à des heures différentes des I-ECA et autres Rx hypotenseurs.
 - Considérer réduire dose diurétiques ou I-ECA.
- Rétention hydrique:
 - Gain de poids (5-15%) 3 - 5 jours après début du BB et amener une détérioration 1 - 2 sem plus tard.
- Bradycardie Bloc AV: 5 - 10 % cas.

NR2004



NR2004

Bétabloqueurs ds I.C.

Lentement -- mais...
surement!!

NR2004

Bétabloqueurs ds I.C.

■ Que faire dans les cas d'oedème pulmonaire ?

- Cesser ou réduire la dose ?
- Doit-on reprendre ?
- Si oui, quand ré-initier ?

NR2004

Bétabloqueurs ds I.C.

■ Que faire dans les cas d'oedème pulmonaire ?

- Cesser ou réduire la dose ?
- Doit-on reprendre ?
- Si oui, quand ré-initier ?

DECISION CAS PAR CAS

NR2004

Quand utiliser I-ECA vs BB ?

	I-ECA	BB
État clinique	Volémie ↑	Volémie (N)
Dose diurétique	à réduire	à augmenter
Dose initiale	faible	très faible
Titration	Lentement	Très lentement
Amélioration clinique	rapide (2-4 sem)	retardée (2-3 mois)

NR2004

Bloqueurs des Canaux Calciques

- **Praise-1:** Amlodipine réduit la mortalité (45%) ds CMP idiopathique mais non ds CMP isch.
 - Étude Praise-2 = Pas de différence signif.
- **V-HeFT III:** Félodipine--pas effet Mt ou exercice.
- **MACH-1:** Mibéfradil-- tendance (11%) à ↑ Mt.

Conclusion: Limiter leur utilisation si possible sauf CMP idiopathique.

NR2004

Anti-arythmiques ds I.C.

- Éviter agents classe I sauf si arythmie réfractaire.
- **Amiodarone:**
 - **SCD-HeFT: (ICD vs Amio vs placebo):**
 - » N = 2521 pts. NYHA II-III.
 - » FEVG < 35 %
 - » Résultats: ICD 23 % de Mt > Amio ou placebo.
 - Particulièrement NYHA II.

NR2004

Anti-arythmiques ds I.C.

- Sotalol (classe III):
 - Étude **SWORD** (IC d-sotalol vs pl; 5 mo.
 - » ↑ de 65 % Mt (p .006) surtout par ↑ mort subite.
- Dofétilide (classe III):
 - Étude **DIAMOND** (IC dofétilide 1 mg vs pl; 1 an.
 - » Pas d'effet sur MORTALITÉ mais ↑ pro-arythmies.

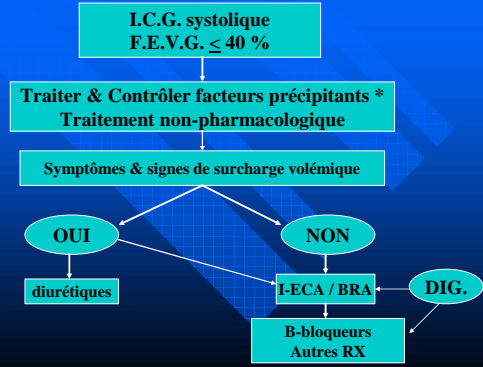
NR2004

Rôle des cliniques d'inotropes positifs

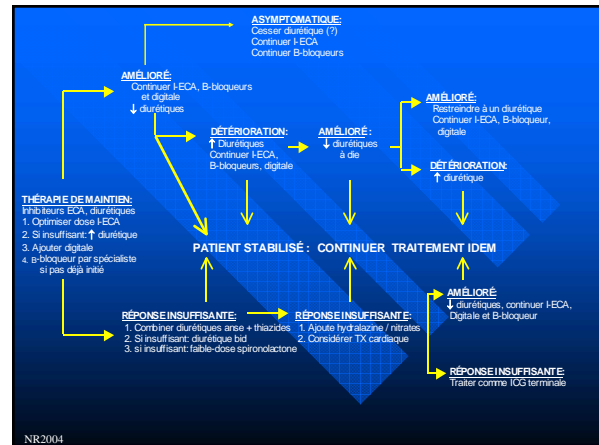
- L'utilisation chr des inotropes (+) peut ↑ Mt.
- Ce risque est parfois acceptable si symptômes sont réfractaires au repos et ne peuvent pas être sevrés de support i.v.
- Inotropes (+) peuvent améliorer la qualité de vie.

NR2004

Approche générale du traitement de I.C.G.



NR2004



NR2004

Asympto. Léger Modéré Sévère Réfractaire

I-ECA ou BRAs (Hydralazine / Nitrates)

Beta-bloqueurs

Diurétiques

Spironolactone

Digoxin

Traitement ajusté

Transplant.

* corriger l'étiologie & facteurs précipitants

Diète sans sel

Exercice selon tolérance

2 gm NaCl

Entrainement adapté

NR2004

Facteurs précipitants de l'insuffisance cardiaque

- 1- Ischémie myocardique (silencieux ou non)
- 2- H.T.A. mal contrôlée
- 3- Fibrillation auriculaire
- 4- A.I.N.S.
- 5- Non-compliance
- 6- Infections concomitantes
- 7- Alcool, obésité, anomalies endocriniennes
- 8- Meds inotropes négatifs (vérapamil, diltiazem)

NR2004

Quand hospitaliser ?

■ Signes d 'insuf cardiaque sévère:

- surcharge pulmonaire
- détérioration de fonction rénale + congestion

■ Détérioration de insuf cardiaque et...

- angine
- arythmies ventriculaires symptomatiques
- fibrillation auriculaire rapide

■ Défaillance réfractaire malgré...

- restriction NaCl et H₂O
- multiples ajustements diurétiques
- addition d'un second diurétique

NR2004

Quand considérer référer à un cardiologue ?

- Étiologie de I.C. inconnu
- T. A. systolique < 100 mm Hg
- Créatinine > 200 µmol / L
- Na⁺ < 130 µmol / L
- Classe fct. NYHA sévère
- Maladie valvulaire associée

NR2004

Approche Dx & Tx en évolution

- Utilisation du BNP ou NT-proBNP
- Tx de Resynchronisation cardiaque

NR2004

Rôle du BNP en cardiologie

■ Insuffisance Cardiaque

- Aide au diagnostic
 - » Cardiaque vs non-cardiaque
- Mesure l'efficacité thérapeutique
 - » Valeur Pronostique
 - » Corrélation avec "Wedge"
 - » Thérapie Guidée par le BNP ?
- Valeur pronostique

■ Syndrome coronarien Aigu

■ Traitement dans I.C.: BNP intraveineux

NR2004

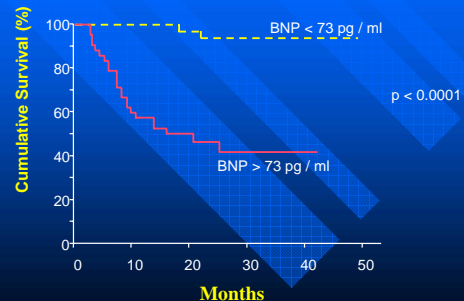
La mesure du BNP sérique



- Rapide
- ~ 15 Minutes
- Mesure quantitative
- Système portatif
- Peut mesurer autres marqueurs:
 - Troponin I
 - Myoglobin
 - CK-MB

NR2004

Cumulative Survival Rates in Pts with LV Dysfct stratified by Median Plasma BNP Concentration

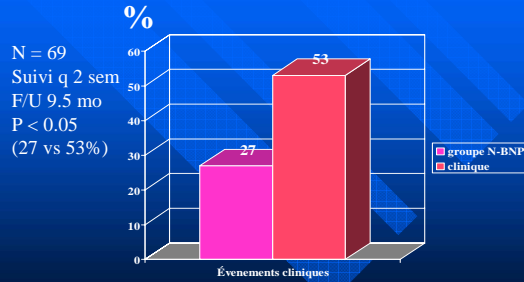


NR2004

Tsutamoto T. et al. *Circulation* 1997;96:509-516

Intensification du Tx selon BNP

↓ évènements CV



Événements cliniques = hospité, ΔTx, décès

NR2004

Troughton RW *et al.* Lancet 2000;355:1126-30

Études utilisant BNP I.V.

Efficacy trial (N = 305) (BNP 2 doses vs placebo)

Colluci *et al.* NEJM 2000;343:246

PRECEDENT trial (N = 255) (BNP 2 doses vs dobu)

Colluci *et al.* J Cardiac Failure 1999;5:(suppl I):178

VMAC trial (N = 489) (BNP vs NTG vs placebo)

Young *et al.* JAMA 2002.

Nesiritide*

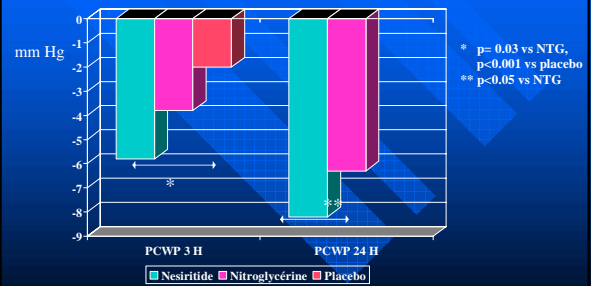
- BNP "recombinant"
- Propriétés
 - vasodilatation: veineuse, artérielle & coronarienne
 - ↓ pré- & post-charge, ↑ débit cardiaque
 - Pas d'effet inotropes directs
 - Pas ↑ FC ou pro-arythmies
 - ↑ TFG, ↓ axe RAA
 - ↑ natriurèse chez patients avec IC décompensée

* Natrecor, Scios inc, Sunnyvale, CA

NR2004

VMAC

Diminution du Wedge 3h et 24h



NR2004

Young JB *et al.* JAMA 2002;287(12):1531-40

VMAC Conclusions

Pts hospitalisés pour décompensation aiguë de IC:

- Nesiritide améliore l'hémodynamie et symptômes
 - plus efficacement que NTG ou placebo
 - avec moins d'effets secondaires
- Rôle dans I.C. classe IV
- Approuvé par FDA août 2001

NR2004

Young JB *et al.* JAMA 2002;287(12):1531-40

The New England Journal of Medicine

Copyright © 2002 by the Massachusetts Medical Society

VOLUME 346

JUNE 13, 2002

NUMBER 24



CARDIAC RESYNCHRONIZATION IN CHRONIC HEART FAILURE

WILLIAM T. ABRAHAM, M.D., WESTEY G. FISHER, M.D., ANDREW L. SMITH, M.D., DAVID B. DELURGIO, M.D., ANGEL R. LEON, M.D., EVAN LOH, M.D., DUSAN Z. KOOCVIC, M.D., MILTON PACKER, M.D., ALFREDO L. CLAVELL, M.D., DAVID L. HAYES, M.D., MYRWYN ELLESTAD, M.D., AND JOHN MESSENGER, M.D., FOR THE MIRACLE STUDY GROUP*

NR2004

CRT (Cardiac Resynchronisation Therapy)

NR2004 NEJM 2002;346:1845

CRT (Cardiac Resynchronisation Therapy)

Qui considérer pour Pacing de resynchronisation ?

- 1- Insuffisance cardiaque stable NYHA classe **III ou IV**
- 2- FEVG $\leq 35\%$
- 3- Dimension TDVG $\geq 55\text{ mm}$
- 4- Intervalle QRS $\geq 130\text{ msec}$
- 5- Test de marche de 6 minutes $\leq 450\text{ meters}$.
- 6- Doit recevoir TOUS AGENTS THÉRAPEUTIQUE appropriés pour I.C. (diurétiques, I-ECA / BRA, BB et digitale).
- 7- Doses des MEDS stable $\geq 30\text{ jours}$ sauf BB ($\geq 90\text{ jours}$).

HABITUELLEMENT un DÉFIBRILLATEUR INTERNE est également INSÉRÉ

NR2004 NEJM 2002;346:1845

CRT (Cardiac Resynchronisation Therapy)

Quelles sont les contre-indications ?

- 1- Arythmies auriculaires rapides (ex: FA, flutter) $\leq 30\text{ days}$.
- 2- Ischémie Cérébrale Transitoire $\leq 3\text{ mois}$.
- 3- T.A. systolique ≥ 170 ou $\leq 80\text{ mm Hg}$.
- 4- Fréquence cardiaque ≥ 140 .
- 5- Créatinine $\geq 265\text{ }\mu\text{mol / L}$.
- 6- Autres co-morbidités sévères.

NR2004 NEJM 2002;346:1845

MIRACLE study

Figure 2. Kaplan-Meier estimates of the Time to Death or Hospitalization for Worsening Heart Failure in the control and CRT groups.

NR2004 NEJM 2002;346:1845

Dérivés de l'ÉRYTHROPOÏÉTINE

Etude Stamina-HeFT

NR2004

Étude PARR-2

Rôle du P.E.T. scan en insuffisance cardiaque

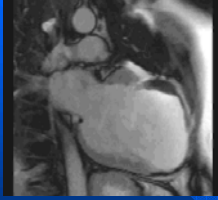
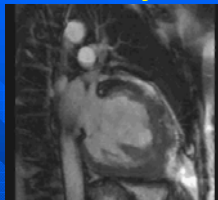
PET image of left ventricular myocardium (left lateral view), showing myocardial perfusion using ^{82}Rb (left) and glucose metabolism using $[^{18}\text{F}]\text{FDG}$ (right). Lateral and inferior walls have reduced perfusion (blue) and normal metabolism (red), indicating viable ischemic myocardium that would benefit from revascularization.

NR2004 Beanlands R. et al. CMAJ • November 2, 1999; 161 (9)

REVASCULARISATION & RECONSTRUCTION du VG vs TRAITEMENT MÉDICAL

NR2004

LV Reconstruction

Pre-op.	Post-op.
	
EDV = 252 ml	EDV = 151 ml
ESV = 203 ml	ESV = 95 ml
EF = 19 %	EF = 37 %

NR2004

Journal of the American College of Cardiology
© 2001 by the American College of Cardiology
Published by Elsevier Science Inc.

Vol. 37, No. 4, 2001
ISSN 0735-1097/01/\$20.00
PII S0735-1097(01)01119-5

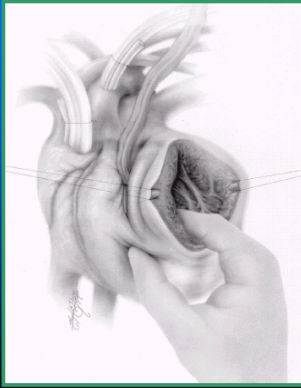
CLINICAL STUDIES **Heart Failure**

Surgical Anterior Ventricular Endocardial Restoration (SAVER) in the Dilated Remodeled Ventricle After Anterior Myocardial Infarction

Constantine L. Athanasuleas, MD,* Alfred W. H. Stanley, Jr., MD,* Gerald D. Buckberg, MD,† Vincent Dor, MD,‡ Marissa DiDonato, MD,§ Eugene H. Blackstone, MD|| and the RESTORE group
Birmingham, Alabama; Los Angeles, California; Monte Carlo, Monaco; Florence, Italy; and Cleveland, Ohio

NR2004 RESTORE group. JACC

Surgical Anterior Ventricular Endocardial Restoration (SAVER)




The anterior ventricular scar (akinesia or dyskinesia) is opened and inspected.

Palpation of the open-beating heart precisely delineates the margins of contracting tissue.

NR2004 RESTORE group. JACC 2001;37:1199-1209

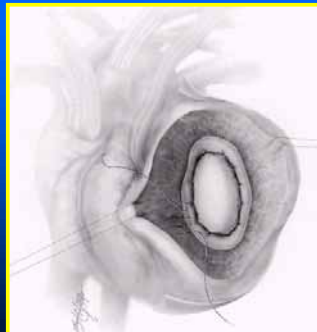
Surgical Anterior Ventricular Endocardial Restoration (SAVER)



An encircling suture separates the viable myocardium from scar and when tightened it forms an oval platform onto which a patch can be secured, usually 2 by 3 cm.

NR2004 RESTORE group. JACC 2001;37:1199-1209

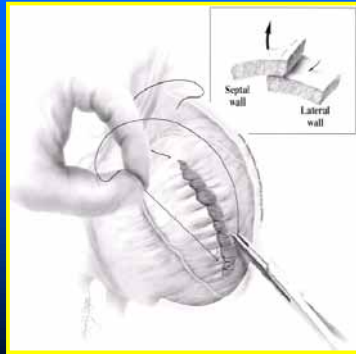
Surgical Anterior Ventricular Endocardial Restoration (SAVER)



The dacron patch is secured onto this opening and eliminates the akinetic or dyskinetic segment.

NR2004 RESTORE group. JACC 2001;37:1199-1209

Surgical Anterior Ventricular Endocardial Restoration (SAVER)



The remaining akinetic or dyskinetic noncontracting scar is sewn over the patch and aids in hemostasis.

NR2004

RESTORE group. JACC 2001;37:1199-1209

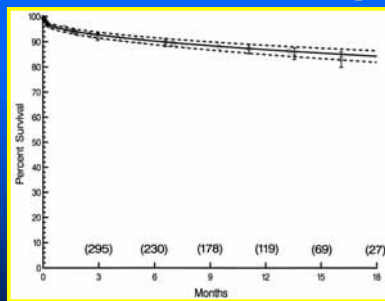
SAVER Operation

- N = 439 patients
- ⇒ 11 centers
- ⇒ F/U 18 months
- ⇒ CABG 89 %
- ⇒ Mitral repair 22 %
- ⇒ MV Replacement 4 %
- ⇒ I.A.B.P. 7.7 % ; LVAD 0.5 %
- ⇒ LVEF: 29 → 39 %
- ⇒ LVESVI: 109 → 69 cc/m²
- ⇒ Hospital mortality 6.6 %
- ⇒ 18 months mortality 11.8 %

NR2004

JACC 2001;37:1199-1209

Overall survival after the SAVER operation

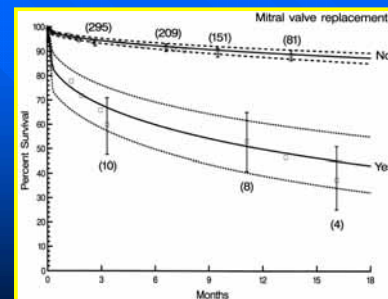


Overall survival after the SAVER operation. Circles represent death at the time of the death and according to the Kaplan-Meier estimator. The vertical bars are asymmetric confidence limits equivalent to one standard error. The solid line enclosed by dashed line confidence limits is the parametric survival estimate.

NR2004

JACC 2001;37:1199-1209

Survival after the SAVER operation According to whether the mitral valve was replaced



Survival after the SAVER operation according to whether the mitral valve was replaced. The circles represent pts who did not have mitral valve replacement (but may have had mitral valve repair) and squares represent pts with mitral valve replacement.

NR2004

JACC 2001;37:1199-1209

REVASCULARISATION & RECONSTRUCTION VG

vs

TRAITEMENT MÉDICAL

ÉTUDE STICH

NR2004

STICH

Eligibility Criteria

Trial Inclusion Criteria

- HF NYHA Class II-IV (within 3 mo of entry).
- LVEF ≤ 0.35
- Coronary anatomy suitable for revascularization.
- Exclude Left Main disease & unstable angina.

NR2004

STICH

Cardiac Support Device (ACORN trial)



- Controls systolic dilatation
- Reduces LVED Volume
- Improves LVEF
- ↓ Myocyte hypertrophy (L + W)
- Prevents & Reverses Remodeling

NR2004

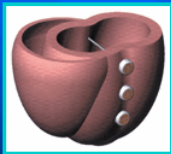
Acorn Cardiac Support Device

- N = 300 patients
- Age moyen = 52,5 ans
- 90 % CMP non-ischémique
- NYHA classe 2 / 3 : 15 % / 81 %
- Résultats:
 - Volume TDVG & TSVG
 - FEVG (3-6-12 mo): 0 – 1 – 3,5%
 - Survie & Réhospitalisation : inchangés

NR2004

AHA 2004 Scientific Sessions

The MYOSPLINT Device



These devices are placed on a beating heart, without opening the heart.

- Expected lower perioperative Mb.
- Trial designed for NYHA class 3 – 4 with idiopathic or valvular CMP.

NR2004

The Cleveland Clinic Heart Center

LEFT VENTRICULAR ASSIST DEVICES

LVAD

or

TOTAL ARTIFICIAL HEARTS

NR2004

ARTIFIAL HEARTS Current Devices - Extracorporeal

- Primarily for short-term use
- Devices used:
 - BVS-5000 (Abiomed)
 - Thoratec Bi-VAD (Thoratec)
- Pros:
 - Relatively inexpensive
 - No pt size limitation
 - BiVAD capability
- Cons:
 - Console based, hospital use only
 - Limited duration of support

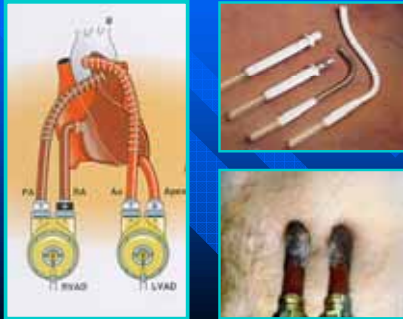
NR2004

Valve Unidirectionnelle (Thoratec)



NR2004

Dispositif d'Assistance Ventriculaire



NR2004

Post-op immédiat - généralités



- Surveillance paramètres du dispositif
- Sevrage pharmaco
- Extubation précoce
- Retrait précoce des voies IV
- Programme de réhabilitation

NR2004

ARTIFIAL HEARTS Current Devices - Implantable

- Presently considered the « gold standard »
- Two Devices widely used:
 - HeartMate VE (Thoratec)
 - Novacor LVAS (WorldHeart)
- Pros:
 - Out-of hospital use
 - Extended support
- Cons:
 - Costs (\$ 45,000 CDN), non remboursé RAMQ
 - Complications (Infections, Malfunction, Embolies)
 - Minimal body size $\geq 1.5 M^2$

NR2004

The New England Journal of Medicine

Copyright © 2001 by the Massachusetts Medical Society

VOLUME 345

NOVEMBER 15, 2001

NUMBER 26

LONG-TERM USE OF A LEFT VENTRICULAR ASSIST DEVICE FOR END-STAGE HEART FAILURE

ERIC A. ROSE, M.D., ANNETTE C. GELING, Ph.D., ALAN J. MOSKOWITZ, M.D., DANIEL F. HESTER, Ph.D., LYNN V. STEVENSON, M.D., WALTER CEMERYN, M.D., JAMES W. LONG, M.D., Ph.D., DEBRAH D. ASCHER, M.D., ANNA B. TENNEY, M.P.H., RONALD G. LEVSTAM, M.Sc., JOHN T. WATSON, Ph.D., AND PAUL BLASE, Ph.D., FOR THE RANDOMIZED EVALUATION OF MECHANICAL ASSISTANCE FOR THE TREATMENT OF CONGESTIVE HEART FAILURE (REMATCH) STUDY GROUP*

NR2004

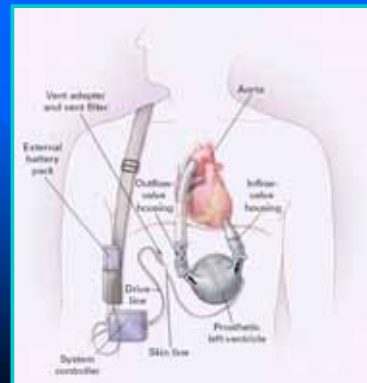
THORATEC HeartMate VE Device



- Pulsatile circulatory support
- Intra-abdo. Portable
- Electrically activated
- FDA approved for Bridge to Tx
- REMATCH trial
- Experience = 1691 pts (10/2001)

NR2004

REMATCH trial



NR2004

NEJM 2001;345:20:1435

REMATCH Trial

- NYHA Class IV > 90 days
- 70 % inotrope dependent
- Mean LVEF 17 %
- Contra-indication to transplantation

NR2004

NEJM 2001;345:20:1435

REMATCH Trial

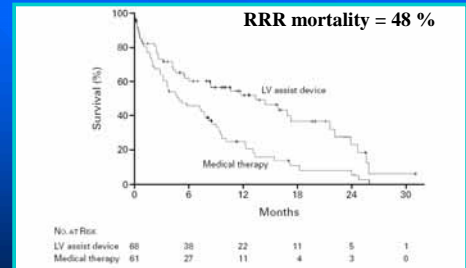


Figure 2. Kaplan-Meier Analysis of Survival in the Group That Received Left Ventricular (LV) Assist Devices and the Group That Received Optimal Medical Therapy. Crosses depict censored patients. Enrollment in the trial was terminated after 92 patients had died; 65 deaths had occurred by the time of the final analysis.

NR2004

NEJM 2001;345:20:1435

Novacor LVAS (WorldHeart Inc.)



Pulsatile circulatory support ; Electrical ; N => 1350 pts

(288-6mo; 106-1yr; 23-2 yr; 9-3yrs)

INTRaPID

NR2004

Other issues with LVADs

- 17 % of deaths due to Device Failure
- Prevents 270 deaths annually / 1000 pts treated vs 70 deaths / 1000 pts for ACE-I or BB.
- S.A.E. more than doubled (2.35).
- QOL better.
- % of remaining time spent outside of hospital:
LVAD 50 % vs Mx Tx 70 %.

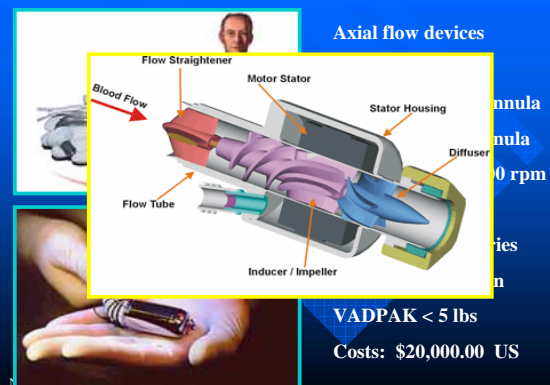
NR2004

ARTIFIAL HEARTS New Developments - Implantable

- **Non-pulsatile systems:**
 - MicroMed DeBakey VAD
 - Jarvik 2000
 - HeartMate II (Thoratec)
- **Totally Implantable Pulsatile Systems:**
 - LionHeart (Arrow)
 - HeartSaver VAD (WorldHeart)
- **Total Artificial Hearts:**
 - Jarvik 7 / CardioWest (CardioWest) (Ottawa)
 - AbioCor (Abiomed)

NR2004

MicroMed DeBakey VAD & Jarvik 2000



Vol 106, No 18, October 9, 2002
 ISSN 0894-7322
<http://ahajournals.org>

American Heart Association

Clinical Investigation and Reports

Repair of Infarcted Myocardium by Autologous Intracoronary Mononuclear Bone Marrow Cell Transplantation in Humans

Bodo E. Strauer, MD, Michael Brehm, MD, Tobias Jans, MD, Matthias Küstering, MD, Aina Hernandez, PhD, Rüdiger V. Sorg, PhD, Gesine Köhler, PhD, Peter Werner, MD

Background—Experimental data suggest that bone marrow-derived cells may contribute to the healing of myocardial infarction (MI). For this reason, we analyzed 10 patients who were treated by intracoronary transplantation of autologous, mononuclear bone marrow cells (BMCs) in addition to standard therapy after MI.

Methods and Results—After standard therapy for acute MI, 10 patients were transplanted with autologous mononuclear BMCs via a balloon catheter placed into the infarct-related artery during balloon dilatation (percutaneous transluminal coronary angioplasty). Another 10 patients with acute MI were treated by standard therapy alone. After 3 months of follow-up, the infarct region (determined by left ventriculography) had decreased significantly within the cell therapy group (from 30±3.1 to 22±7%, $P=0.005$) and was also significantly smaller compared with the standard therapy group (from 30±3.1 to 22±7%, $P=0.005$). Likewise, infarct wall movement velocity increased significantly only in the cell therapy group (from 2.11±1.1 to 4.11±2.6 cm/s, $P=0.028$). Further cardiac examinations (thallium stress echocardiography, radionuclide ventriculography, and catheterization of the right heart) were performed for the cell therapy group and showed significant improvement in stroke volume index, left ventricular end-systolic volume and ejection fraction of systolic pressure and end-systolic volume, and myocardial perfusion of the infarct region.

Conclusions—These results demonstrate for the first time that selective intracoronary transplantation of autologous, mononuclear BMCs is safe and seems to be effective under clinical conditions. The marked therapeutic effect may be mediated by BMC-associated myocardial regeneration and revascularization. (Circulation. 2002;106:1913-1918.)

Key Words: myocardial infarction • cell transplantation, intracoronary • angiogenesis • bone marrow • reperfusion

Repair of Infarcted Myocardium by Autologous Intracoronary Mononuclear Bone Marrow Cell Transplantation in Humans

Cell transplantation into infarcted myocardium in humans. a. The cell suspension is infused at high pressure under stop-flow conditions. b. In this way, cells are transplanted into the infarcted zone via the infarct-related vasculature (red dots). Cells infiltrate the infarcted zone. c. A supply of blood flow exists within the infarcted zone. The cells are therefore able to reach both the border and the infarcted zone.

NR2004 Bodo E. Strauer B.E. et al. Circulation 2002;106:1913

Repair of Infarcted Myocardium by Autologous Intracoronary Mononuclear Bone Marrow Cell Transplantation in Humans

Improved myocardial perfusion 3 months after intracoronary cell transplantation subsequent to an acute anterior MI as shown by ²⁰¹thallium scintigraphy. Initially the anterior wall had reduced myocardial perfusion (A, B, C). 3-months after cell transplantation the anterior wall, revealed a significant improvement in myocardial perfusion (D, E, F). All illustrations depict the exercise phase.

NR2004 Bodo E. Strauer B.E. et al. Circulation 2002;106:1913

Transplantation cardiaque Indications & contre-indications

NR2004

How Texas Can Save the Lives of Heart Patients

TEXAS Monthly

DYING FOR A HEART

NR2004