

“USO DEL BALON INTRA AORTICO DE CONTRAPULSACION EN
LOS PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGENICO SECUNDARIO A
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
CORONARIOS DE MEDICA SUR”

Tesis que presenta

Eduardo Agustín Arias Sánchez

Para obtener el título de Especialista en Medicina Interna

Tutor

Dr. Octavio González Chon



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Misael Uribe Esquivel

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna

Fundación Clínica Médica Sur

Dr. Javier Lizardi Cervera

Director de Enseñanza

Fundación Clínica Médica Sur

Dr. Octavio González Chon

Tutor de Tesis

Fundación Clínica Médica Sur

Dedicatoria

A mis padres: Eduardo y Patricia y a mi hermano Bernardo, por su amor, dedicación y apoyo incondicional.

A mi maestro: Dr. Octavio González Chon, mi eterno agradecimiento por su amistad, ayuda, enseñanza y consejos.

A la Dra. Sandra García López, por su apoyo y valiosos consejos

Al Dr. Pedro Yeverino por su amistad, confianza y por las oportunidades

A mi hermano José Luis Camarillo Acosta por su amistad durante estos largos años.

A Bárbara por su sorpresiva pero muy afortunada aparición en mi vida.

A mis grandes amigos: Sergio, Alberto, Daniela y Alejandro: Sin ustedes este viaje no hubiera sido lo mismo, los quiero, admiro y respeto profundamente.

Agradecimientos

- Dr. Misael Uribe Esquivel y Dra. Martha Elena Ramos Ostos, gracias por la oportunidad de ser parte de la historia de Médica Sur.
- A todo el personal médico de la Fundación Clínica Médica Sur por el impacto continuo en mi formación como especialista.

Indice

Introducción	5
Marco Teórico	9
Objetivo	17
Hipótesis	18
Definición del Problema	19
Material y Método	21
Resultados	24
Discusión	32
Conclusiones	34
Referencias	35

Introducción

El balón intra-aórtico de contrapulsación (BIAC), es en la actualidad, el instrumento de asistencia circulatoria más usado y efectivo en el tratamiento del choque cardiogénico, de la falla ventricular izquierda y de la angina intratable así como adyuvante en pacientes trombolisados con alto riesgo de reestenosis¹ y en angioplastías complicadas^{2,3}.

Fue desarrollado en 1962⁴ pero hasta 1969⁵ fue usado con éxito al sincronizarlo con el ciclo cardíaco en un paciente con choque cardiogénico. Es un balón distensible de poliuretano, no trombogénico, de 40cc, que se inserta por vía percutánea a través de la arteria femoral colocándolo en la aorta torácica descendente por debajo de la arteria subclavia izquierda y por arriba de las arterias renales⁶. Figura I

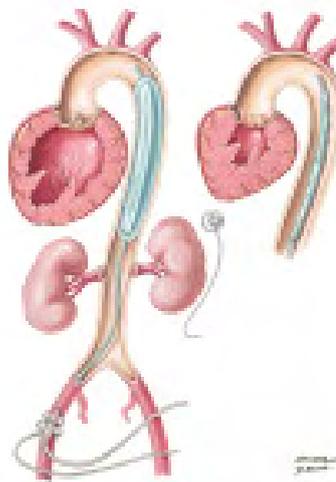


Figura I.- Colocación correcta del balón de contrapulsación aórtica.

Efectos hemodinámicos.

Tras su colocación se sincroniza con el ciclo cardiaco y durante la diástole produce un desplazamiento de la sangre hacia la aorta proximal al inflarse, posteriormente durante la sístole al desinflarse rápidamente disminuye el volumen aórtico y la postcarga, por medio de un efecto de aspiración. Estos efectos están determinados por la posición del balón en la aorta, la frecuencia cardiaca, el ritmo cardiaco y relacionados de manera directamente proporcional a la elastanza⁷ y complianza⁸ de la aorta.

Los efectos en las variables hemodinámicas son: disminución de la presión sistólica en un 20%, aumento de la presión diastólica en un 30%, reducción en la frecuencia cardiaca del 20%, disminución de la presión en cuña de la pulmonar del 20% y aumento del gasto cardiaco del 20%⁹.

Estudios previos han demostrado que la asistencia mecánica disminuye de manera consistente el trabajo ventricular izquierdo sin comprometer la perfusión periférica. El flujo sanguíneo cerebral se incrementa en un 56% mientras que el flujo renal permanece igual aunque haya un incremento del flujo urinario¹⁰. A nivel coronario hay estudios que sustentan un incremento en el flujo coronario¹¹ dependiente de presión¹², mientras que otros estudios demuestran que no hay aumento significativo en el flujo¹³ en ocasiones por estenosis coronaria crítica¹⁴.

El choque cardiogénico representa la principal causa de muerte en pacientes con infarto agudo del miocardio, presentando una mortalidad de hasta el 60-70%¹⁵⁻¹⁷. Por lo anterior es imperioso encontrar opciones terapéuticas que disminuyan la mortalidad.

Resumen.

Propósito del trabajo: Determinar el impacto del balón intra-aórtico de contrapulsación en la mortalidad por choque cardiogénico post infarto agudo del miocardio.

Método: 292 pacientes con infarto agudo del miocardio ingresaron a la unidad de cuidados intensivos coronarios en el período comprendido de febrero de 2005 a febrero del 2007, de los cuales 40 cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, posteriormente fueron divididos en 2 grupos: choque cardiogénico temprano y tardío, se les asignó al azar y de forma ciega a recibir tratamiento a base de inotrópicos aislados e inotrópicos más balón intra-aórtico de contrapulsación.

Resultados: Se observaron diferencias significativas en ambos grupos en los valores de la presión en cuña de la pulmonar (20.4 ± 1.6 vs. 24.4 ± 1.50 , $p = 0.0004$) y el índice cardiaco (2.06 ± 0.7 vs. 1.65 ± 0.18 , $p = 0.0002$). El grupo de choque tardío presentó una mayor mortalidad (25.9% vs. 61.5%, $p < 0.05$), los pacientes que recibieron apoyo con balón mostraron una disminución en la mortalidad del 66% y 69% en choque temprano y tardío respectivamente.

Conclusiones: El uso del balón intra-aórtico de contrapulsación en los pacientes que desarrollan choque cardiogénico post IAM disminuye la mortalidad, independientemente del uso de inotrópicos y angioplastía primaria.

Palabras clave: Choque cardiogénico, Mortalidad, Balón intra-aórtico de contrapulsación

Abstract

Objective: Determine the impact of the intra-aortic balloon pump in the mortality due to cardiogenic shock post-acute myocardial infarction.

Methods: In a two year period, 292 patients with acute myocardial infarction were admitted to the coronary intensive care unit, 40 were included in the study, afterwards, patients were divided in two groups: early cardiogenic and late cardiogenic shock, and they were assigned randomly and blind to treatment with inotropics and inotropics plus intra-aortic balloon pump.

Results: There were significant differences in the measurements of pulmonary wedge pressure (20.4 ± 1.6 vs. 24.4 ± 1.50 , $p = 0.0004$), and the cardiac index (2.06 ± 0.7 vs. 1.65 ± 0.18 , $p = 0.0002$), when comparing them between groups. The late cardiogenic shock group showed an increased mortality (25.9% vs. 61.5%, $p < 0.05$). Patients treated with inotropics + balloon in both early and late shock groups, showed a reduction in mortality of 66% and 69% respectively.

Conclusions: The use of the intra-aortic balloon pump in the treatment of cardiogenic shock post acute myocardial infarction reduce the mortality despite the use of inotropics and reperfusion.

Keywords: Shock, Mortality, Intraaortic balloon pump

Marco Teórico

Choque Cardiogénico

El choque cardiogénico, es un estado de perfusión tisular inadecuada secundaria a disfunción cardíaca, siendo la etiología más común el infarto agudo al miocardio con falla ventricular izquierda¹⁸, sin embargo, también puede ser causado por complicaciones mecánicas derivadas del mismo como lo es la insuficiencia mitral isquémica o a la ruptura septal ventricular. El choque cardiogénico, complica aproximadamente el 6-7%¹⁹ de todos los infartos agudos al miocardio, siendo la mayoría de ellos con elevación del segmento ST (IAMEST), pero también, esta entidad, puede ocurrir en algunos pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (IAMSEST)²⁰.

Existen algunos aspectos, los cuales deben de ser tomados en consideración previo a la intervención quirúrgica, dentro de ellos el más importante es el correspondiente a mortalidad. Es un hecho que la mortalidad histórica del infarto al miocardio complicado con choque cardiogénico fue de 80-90%²¹; sin embargo valores mas bajos de mortalidad intrahospitalaria han sido notados en reportes más recientes, ahora en los rangos del 56-74%²².

Numerosos estudios han intentado identificar diferentes factores de riesgo para mortalidad. Un análisis de los datos derivados de la base de datos del estudio GUSTO-I identifica los siguientes predictores de sobrevivida a 30 días para pacientes con choque cardiogénico en IAMEST, quienes recibieron de manera inicial trombolisis²³, entre ellos

encontramos: edad avanzada, infarto previo, hallazgos físicos en el momento del diagnóstico (estado mental alterado, piel fría y sudorosa).

Los parámetros hemodinámicos,(incluyendo signos vitales y los obtenidos del catéter de flotación pulmonar), también correlacionan con la mortalidad. Estos parámetros incluyen la presión arterial media, presiones sistólicas y diastólicas, gasto cardiaco e índice cardiaco, presión de perfusión coronaria y el poder cardiaco; este último es definido como el producto de la medición simultánea del gasto cardiaco y la presión arterial media. Dicho parámetro demostró ser un fuerte predictor hemodinámico relacionado con la mortalidad según el reporte del estudio SHOCK²⁴.

Cuando se comparan los pacientes con IAMEST contra IAMSEST con respecto a mortalidad, el estudio GUSTO Iib reporta un relación similar, aunque el choque cardiogénico fue más común en pacientes con infarto con elevación del segmento ST (4.2 versus 2.5%, razón de momios 0.58); Los pacientes sin elevación del segmento ST fueron más ancianos, diabéticos y con enfermedad trivascular. La mayoría de los pacientes en choque cardiogénico tienen una extensa enfermedad coronaria. En el registro del estudio SHOCK, 16% de los pacientes que fueron llevados a angioplastía, tuvieron una enfermedad significativa del tronco y el 53% tuvieron enfermedad trivascular²⁵.

La mortalidad varió significativamente con la localización de la lesión culpable, siendo mayor en pacientes con lesión del tronco izquierdo, mientras que las lesiones de la coronaria derecha estuvieron asociadas a mejor pronóstico. En un subestudio del registro SHOCK 169 pacientes tuvieron ecocardiograma. El único predictor ecocardiográfico

independiente fue la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y la severidad de la regurgitación mitral.

Para pacientes con FEVI < 28% la sobrevida a un año fue del 24% (versus 56% con FE mayor), para los pacientes con insuficiencia mitral severa o moderada, la sobrevida a un año fue del 31% (versus 58% con insuficiencia mitral ligera o sin insuficiencia)²⁶.

Balón Intra-aórtico de contrapulsación

El balón intra-aórtico de contrapulsación (BIAC), fue desarrollado en 1962²⁷, con la finalidad brindar un soporte circulatorio en los pacientes sometidos a revascularización quirúrgica²⁸ y choque cardiogénico. Los efectos benéficos del balón se basan en el principio de la “contrapulsación”, en donde la sangre es expulsada o desplazada “fuera de la fase del ciclo cardiaco normal”. La aplicación de este principio fue inicialmente descrita por Kantrowitz²⁹ en animales de experimentación, para posteriormente ser utilizado en la práctica clínica en pacientes con choque cardiogénico, con resultados satisfactorios.³⁰

La experiencia inicial de la utilización de este apoyo circulatorio incluye importantes efectos hemodinámicos, ya que el balón de contrapulsación es sincronizado con el ciclo cardiaco. Los dos grandes efectos hemodinámicos son: el desplazamiento de sangre proximal a la aorta por el inflado durante la diástole (presión de aumentación) y la reducción de la poscarga y volumen aórtico durante la sístole a través del efecto de vacío creado durante el rápido desinflado del balón (disminución de la presión sistólica), además que a nivel ventricular, tanto el volumen como la presión, se disminuyen.

Los cambios esperados en el perfil hemodinámico de los pacientes en choque cardiogénico (principal indicación) son: una disminución en la presión sistólica de 20%, incremento en la presión diastólica de 30% con aumento en el flujo coronario, reducción de la frecuencia cardiaca 20%, una disminución en la presión en cuña de la arterial pulmonar de 20%, al igual que un incremento en el gasto cardiaco de aproximadamente 20%.

Debido a la severidad cada día mayor de los pacientes cardiológicos, y la presentación de diversos tipos de arritmias y severidad de las mismas ha sido necesario un método alternativo para ciclar y optimizar el BIAC, por lo que se ha desarrollado un inflado automático del BIAC, basado en el predicción de la onda dicrota intralátido, mediante un modelo donde el flujo aórtico es calculado mediante la presión aórtica. Este método detecta y predice con seguridad la onda dicrota y la señal de presión arterial en presencia de arritmias. Este sistema automatizado de predicción de la onda dicrota, combina el desinflado con la onda R o predice el desinflado, pudiendo proveer con seguridad el control del ciclado automático tanto en ritmos cardiacos regulares como irregulares.

Recientemente estos hallazgos han sido comprobados en un estudio clínico en donde el BIAC automático, fue utilizado en pacientes en pacientes con fracción de eyección baja (<35%) y sometidos a cirugía cardiaca. Los resultados demostraron que el algoritmo de la predicción de la onda dicrota intralátido asistió a 318 latidos de 320 latidos arrítmicos ciclados en modalidad 1:1

Con respecto al flujo sanguíneo coronario, el efecto del BIAC es variable, ya que en algunos estudios, no se encuentra cambio alguno y en otros, existe un aumento significativo. El incremento en el flujo coronario es más probable que ocurra en los lechos vasculares coronarios dilatados al máximo por la isquemia, en el momento en que la autorregulación y el flujo empiezan a ser presión dependiente. Como ejemplo, la autorregulación del lecho vascular coronario periférico tiende a mantener el flujo a través de un área estenótica, hasta que la severidad de la estenosis es lo suficiente para producir una presión de perfusión de 40-50 mmHg. A presiones más bajas, la autorregulación es máxima y el flujo coronario al territorio afectado por la estenosis no puede ser mantenido.

Es entonces donde la contrapulsación, es capaz de aumentar el flujo sanguíneo coronario a través de esas áreas vía incremento de la presión de perfusión. En un paciente con una hipotensión severa, el efecto de la autorregulación se pierde, en tal situación, el BIAC, puede aumentar el flujo arterial coronario incrementando la presión diastólica aórtica. Sin embargo en el caso de una estenosis arterial coronaria severa > 90% (fija), el BIAC aumenta la presión diastólica aórtica, misma que no es transmitida al segmento del vaso post-estenótico, teniendo como resultado un flujo sanguíneo coronario posestenótico sin cambios.

Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (SICA's) y BIAC

El BIAC, es una opción terapéutica temporal y efectiva en el paciente con disfunción ventricular significativa resultante de la isquemia. El Task Force de la American College of Cardiology/American Heart Association, ha publicado las guías para el uso del BIAC en pacientes con infarto agudo al miocardio³¹.

En una revisión de 16,909 pacientes que utilizaron el BIAC, las indicaciones más frecuentes fueron: soporte hemodinámico durante o después del cateterismo cardiaco en 21%, seguido por el choque cardiogénico en 19%³².

De manera más reciente, el último reporte³³ que examina los patrones clínicos de utilización y resultados de pacientes que requirieron BIAC estuvo basado de manera prospectiva en 22,663 pacientes de los cuales 5,495 tuvieron infarto agudo al miocardio, siendo las principales indicaciones para la colocación del BIAC las siguientes: 1.-choque cardiogénico 27.3%, 2.-soporte para cateterismo y angioplastía de alto riesgo 27.2%, 3-complicaciones mecánicas del infarto 11.7%, 4.-soporte preoperatorio para cirugía cardiaca de alto riesgo 11.2%, 5.-angina inestable post infarto refractaria a tratamiento 10.0%.

En el estudio SHOCK³⁴, la población examinada, consistió en pacientes en choque cardiogénico debido a disfunción ventricular izquierda secundaria a infarto al miocardio, en donde ambos grupos tanto los llevados a revascularización coronaria (angioplastía o cirugía de revascularización coronaria) como los que se estabilizaban con tratamiento médico, el BIAC fue colocado en el 86% de los pacientes en ambos grupos; sin embargo la mortalidad a 30 días para el grupo de revascularización y tratamiento médico fue de 46.7% y 56.0% respectivamente.

Cuando se comparan estos resultados con el registro SHOCK³⁴, encontramos una pequeña diferencia en la razón de momios a favor de mayor beneficio de la revascularización temprana en el registro SHOCK³⁴ comparado contra el estudio SHOCK,

siendo esto atribuible al uso más frecuente del BIAC y trombolisis en la estabilización médica inicial en un brazo del estudio SHOCK, que en el registro. Recientemente, el Registro Nacional de Infarto al Miocardio, reportó los resultados de infarto agudo al miocardio y choque cardiogénico estratificado de acuerdo a 1.- utilización del BIAC, 2.- terapia de reperfusión (farmacológica o mecánica). De 23,180 pacientes con choque cardiogénico, el balón fue utilizado en 7,268.

Quienes recibieron terapia trombolítica y balón, la mortalidad hospitalaria fue de 49%, mientras que fue del 67% en pacientes que no recibieron balón ($p < 0.001$). En contraste, en los pacientes en quienes se sometieron a revascularización percutánea, el beneficio en la supervivencia no fue observado con el BIAC (mortalidad hospitalaria 45% vs 47% $p = NS$).³⁵

En el 1-2% de los pacientes con infarto al miocardio, la ruptura septal ventricular o la ruptura del músculo papilar, produce insuficiencia mitral severa y choque cardiogénico. Cerca del 5% de los pacientes en quienes el BIAC ha sido utilizado tuvieron ruptura septal ventricular o insuficiencia mitral aguda, reportándose substanciales mejorías clínica y hemodinámicas³⁶.

Con la evidencia anterior, surge la siguiente pregunta: ¿cuales pacientes pueden beneficiarse de la colocación de un BIAC previo a la cirugía cardíaca? Existen tres artículos publicados por Christenson³⁷⁻³⁹, donde recomienda la colocación del BIAC preoperatorio en pacientes de alto riesgo a los cuales definió con dos de los siguientes criterios: 1.-fracción de eyección $< 30\%$ o 40% , 2.-enfermedad del tronco de la coronaria izquierda $> 70\%$,

3.-angina inestable y/o reoperación; el tiempo de colocación varió desde 2-24 horas de preoperatorio. La mortalidad en el grupo del BIAC, tomando en cuenta los tres estudios fue de 3.4% y el grupo control de 14%, sin embargo, existen deficiencias metodológicas en estos estudios; el común denominador de ellos es que no fue estimado previamente el tamaño de la muestra.

El resto de las publicaciones al respecto, son estudios de cohorte. Dietl⁴⁰ y cols, observaron una disminución de la mortalidad en pacientes con fracción de eyección < 25%, con una mortalidad del 2.7% vs. 12% del grupo control.

Hasta el momento, existe evidencia que en pacientes de alto riesgo la colocación profiláctica del BIAC, puede ofrecer beneficios en términos de sobrevida; sin embargo, los grupos exactos que pueden beneficiarse no están totalmente establecidos, al igual que los beneficios en la sobrevida en pacientes de alto riesgo, por lo que aún es deseable que existan estudios aleatorizados en ésta área para definir de manera definitiva los beneficios del BIAC preoperatorio⁴¹.

A este respecto Baskett y cols⁴², estudiaron una población que consistió en 29,950 pacientes consecutivos sometidos a revascularización coronaria; 6.3% recibió un balón preoperatorio durante su hospitalización. Estos pacientes estuvieron mas enfermos y con mayor comorbilidad. La mitad de ellos, fueron casos de emergencia; la mortalidad cruda para los pacientes que recibieron BIAC preoperatorio fue del 9.5% vs 2.3% de quienes no recibieron el balón (p<0.0001)

Objetivo

El objetivo del estudio es determinar el impacto que tiene en la mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico temprano y tardío post-infarto agudo del miocardio (IAM), el balón intra-aórtico de contrapulsación (BIAC) en aquellos pacientes que no presentaron complicaciones mecánicas.

Objetivos Específicos

- 1.- Determinar la mortalidad en los pacientes con choque temprano y tardío sometidos a tratamiento de BIAC + vasopresores comparándolos con el grupo de pacientes con apoyo vasopresor aislado

- 2.- Determinar la mortalidad de acuerdo al número y tipo de arterias coronarias afectadas determinado por angiografía.

- 3.- Comparar los efectos en variables hemodinámicas de los pacientes sometidos a tratamiento con BIAC + vasopresores, comparado con el grupo de pacientes con apoyo vasopresor aislado.

Hipótesis

Ha: Hipótesis Alterna.

Los pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio sin complicaciones mecánicas presentan menor mortalidad cuando son tratados con Balón intra-aórtico de contrapulsación aórtica como adyuvante del tratamiento con vasopresores.

H0: Hipótesis Nula.

Los pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio sin complicaciones mecánicas no presentan menor mortalidad cuando son tratados con Balón intra-aórtico de contrapulsación aórtica como adyuvante del tratamiento con vasopresores.

Definición del Problema

Los síndromes isquémicos coronarios agudos representan uno de los principales diagnósticos hospitalarios en países industrializados. Tan solo en los Estados Unidos aproximadamente 650,000 pacientes sufren un infarto agudo del miocardio al año. Con una mortalidad temprana (primeros 30 días) de aproximadamente el 30%, ocurriendo más de la mitad de estos casos antes de que los pacientes lleguen al hospital.

En las últimas dos décadas la mortalidad intrahospitalaria de estos pacientes se ha reducido en un 30 y aproximadamente 1 de cada 25 pacientes mueren en el primer año posterior a haber sufrido un infarto. La mortalidad aumenta característicamente a medida en que aumenta la edad, siendo mayor en pacientes mayores de 75 años.

Justificación

El presente estudio tiene como justificación el demostrar que el uso del balón intra-aórtico de contrapulsación como adyuvante de la terapia con vasopresores en los pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio, disminuye la mortalidad hospitalaria de dichos pacientes. En la actualidad no hay ningún estudio que demuestre de manera fehaciente que el tratamiento con balón intra-aórtico de contrapulsación represente un factor independiente de sobrevida.

Debido a que la mortalidad por choque cardiogénico en los pacientes con infarto agudo del miocardio sobrepasa en algunas series el 80% es necesario encontrar abordajes terapéuticos en nuestro medio que permitan disminuir dicha mortalidad.

Material y Método.

Pacientes.

De febrero del 2005 a febrero del 2007 ingresaron a la unidad de cuidados intensivos coronarios 292 pacientes con el diagnóstico de IAM. Los criterios de inclusión del estudio fueron: evidencia de síndrome coronario agudo con elevación del ST (definido como una elevación $>$ a 0.1mV en 2 o más derivaciones), que hayan sido sometidos a un proceso de angioplastía primaria percutánea, que posteriormente se complicara con choque cardiogénico, definido como:

- a) Hipotensión (presión sistólica $<$ 90 mmHg por al menos 1hr. y refractaria a la administración de líquidos).
- b) Alteraciones hemodinámicas: Presión en cuña de la pulmonar (PCP) $>$ 18 mmHg y un índice cardiaco (IC) \leq 2.2 L/min./m².

Los criterios de exclusión fueron: síndrome coronario agudo sin elevación del ST y otras causas no isquémicas de choque cardiogénico (insuficiencia mitral severa, ruptura septal ventricular, falla cardiaca derecha, tamponade cardiaco, cardiomiopatía dilatada, enfermedad valvular previa.), haber sido trombolisados, haber recibido solo tratamiento de sostén y aquellos pacientes en los que se complicara la colocación del BIAC.

Protocolo de Estudio.

40 pacientes cumplieron los criterios, posteriormente se les dividió, dependiendo del tiempo de presentación del choque cardiogénico, en dos grupos: grupo de choque temprano (dentro de las primeras 24 hrs. de iniciada la sintomatología) y grupo de choque tardío (después de las primeras 24 hrs. de iniciada la sintomatología).

En ambos grupos se instituyeron 2 variedades de tratamiento, el uso de inotrópicos aislados que fueron los controles y el uso de inotrópicos más BIAC que fueron los casos de estudio en ambos grupos. El tiempo de uso del BIAC fue en todos los casos en el rango de 24 a 48 hrs, el cual se colocó en la sala de hemodinámica.

La variedad de tratamiento fue asignada de forma escalonada al mostrar refractariedad al manejo con inotrópicos. El tratamiento inotrópico en ambos grupos fue a base de dopamina y dobutamina a dosis respuesta.

Parámetros hemodinámicos.

Todos los pacientes fueron admitidos en la unidad de cuidados intensivos coronarios y tras tener la evidencia de síndrome coronario agudo con elevación del ST se inició el tratamiento a base de vasodilatadores, analgésicos y esquema antiagregante/anticoagulante.

La frecuencia cardíaca y la tensión arterial fueron monitorizados en la UCIC y se les colocó un catéter de flotación pulmonar para la medición de la PCP y el IC. Las variables hemodinámicas en ambos grupos fueron medidas al darse la aparición del choque cardiogénico y previo al instituir las variedades de tratamiento.

Análisis estadístico.

Es un estudio de casos y controles aleatorizado y ciego. Todas las variables continuas se encuentran expresadas en media \pm desviación estándar. Las variables discontinuas se encuentran expresadas en frecuencias. Para el estudio de las variables continuas utilizamos la prueba t de student con el fin de determinar diferencias intra grupo. Las variables discontinuas las estudiamos con la prueba χ^2 . Para determinar el impacto del uso del BIAC calculamos la razón de momios con intervalos de confianza al 95%. En todos los casos consideramos significativas las diferencias cuando $p < 0.05$.

Ética.

El protocolo de estudio fue examinado y aprobado por el comité de ética e investigación de la Fundación clínica Hospital Médica Sur. Todos los pacientes y sus familiares fueron informados del estudio y dieron consentimiento informado por escrito.

Resultados.

Características Clínicas

Los 40 pacientes estudiados tuvieron una edad media (\pm DE) de 65.5 ± 6.17 años, que fue significativamente mayor en los pacientes con choque tardío (67.3 ± 3.13 vs. 62.8 ± 4.1 , $p = 0.01$). En general la distribución por género fue significativamente mayor en pacientes masculinos que en femeninos (65% vs. 35% , $p < 0.05$).

La hipertensión arterial sistémica fue la comorbilidad encontrada más frecuentemente en el 67.5% de los casos. El infarto previo (de cualquier localización) fue significativamente mayor en el grupo de choque temprano (29.6% vs. 23% $p \leq 0.01$), mientras que la presencia de diabetes mellitus fue mayor en el grupo de choque tardío (53.8% vs. 33.3% , $p < 0.05$), el resto de comorbilidades no demostraron diferencia significativa entre ambos grupos de choque. Tabla I

Tabla I.- Características de la muestra

	General (n=40)	Choque temprano (n=27)	Choque tardío (n=13)	p
Edad (media \pm DE)	65.5 ± 6.17	62.8 ± 4.1	67.3 ± 3.13	0.01
Género masculino	65%	63%	69%	> 0.05
IM previo	27.5%	29.6%	23%	< 0.01
Angia pre-IM	13%	12%	14%	0.08
HAS	67.5%	70.3%	61.5%	> 0.05
Diabetes	40%	33.3%	53.8%	0.05
Dislipidemia	30%	29.6%	30.7%	>0.05

HAS.- Hipertensión arterial sistémica, IM .- Infarto del miocardio

El tiempo medio de presentación del choque cardiogénico tras los síntomas isquémicos fue de 4.7 hrs. en el grupo de choque temprano y de 29.4 hrs. en el de choque tardío. Tabla II

Tabla II.- Grupos y tipos de tratamiento del estudio.

	Choque temprano n=27	Choque tardío n=13
Inotrópicos	18.5% (n=5)	30.7% (n=4)
Inotrópicos + BIAC	81.4% (n=22)	69.2% (n=9)

BIAC.- *balón intraaórtico de contrapulsación*

Parámetros hemodinámicos

Para el estudio de las variables hemodinámicas se determinaron mediciones basales de toda la muestra y posteriormente se registraron en cada grupo de choque. Solo se encontró diferencia significativa entre el grupo de choque temprano y tardío en la medición de la PCP (20.4 ± 1.6 vs. 24.4 ± 1.50 , $p = 0.0004$) y el IC. (2.06 ± 0.7 vs. 1.65 ± 0.18 , $p = 0.0002$). Tabla III

Tabla III.- Comparación de las variables hemodinámicas entre choque temprano y tardío.

	Basal (media ± DE)	Choque temprano (media ± DE)	Choque tardío (media ± DE)	p
PAS	86.4± 5.77	86.4± 5.47	86.5±6.57	0.9
PAD	58.5±6.90	58.1±18.0	59.2±7.86	0.6
FC	93.7 ± 12.5	92.7 ± 13.7	95.8 ± 9.8	0.4
PCP	21.7 ± 2.45	20.4 ± 1.6	24.4 ± 1.50	<0.001
IC	1.93 ± 0.22	2.06 ± 0.7	1.65 ± 0.18	<0.001

PAS.- *Presión arterial sistólica*, PAD.- *Presión arterial diastólica*, FC.- *frecuencia cardiaca*, PCP.- *presión en cuña de la pulmonar*, IC.- *índice cardiaco*

Parámetros angiográficos

Todos los pacientes fueron sometidos a angioplastia percutánea previo a la aparición del choque cardiogénico, en todos los casos, invariablemente, se colocaron stents en los vasos responsables del infarto (1 vaso afectado 50%, 2 vasos afectados 27.5%, 3 vasos afectados 22.5%), el vaso más comúnmente afectado fue la arteria coronaria descendente anterior (60%). El número de vasos coronarios afectados y la mortalidad por vasos afectados fue mayor en la enfermedad de 3 ó más vasos (50% y 53.3% respectivamente p=)

Tabla IV-V.

Tabla IV.- Número de vasos coronarios afectados.

Número de vasos afectados	n= 40
3 ó más vasos	50% (n= 20)
2 vasos	27.5% (n= 11)
1 vaso	22.5% (n= 9)

Tabla V.-Mortalidad por número de vasos afectados.

	Total (n=15)	Temprano (n=7)	Tardío (n=8)
3 ó más vasos	53.3%**	57.1*%	50%**
2 vasos	26.6%*	14.2%	37.5%**
1 vaso	20%	28.5%	12.5%

* p <0.05 en relación con el grupo de pacientes con 1 vaso afectado

** p <0.01 en relación con el grupo de pacientes con 1 vaso afectado

Mientras que el vaso coronario más comúnmente afectado fue la arteria descendente anterior en un 60% de los casos, que al presentarse el choque cardiogénico su mortalidad fue del 41.6%. Tabla VI-VII.

Tabla VI.- Vasos afectados.

Vaso afectado	n=40
ADA	60% (n=24)
ACx	22.5% (n=9)
ACD	12.5% (n=5)
Otras	5% (n=2)

ADA.- Arteria descendente anterior, Acx.- Arteria circunfleja, ACD.- Arteria coronaria derecha.

Tabla VII.- Relación de la mortalidad con los vasos afectados

	Total (n=15)	Temprano (n=7)	Tardío (n=8)
ADA	60%*	57.1%**	62.5%***
ACx	26.6%*	42.8%**	12.5%
ACD	13.3%	0	25%

ADA.- Arteria descendente anterior, Acx.- Arteria circunfleja, ACD.- Arteria coronaria derecha.

* p <0.05 en relación con el grupo total de la ACD

** p <0.001 en relación con el grupo de choque temprano y afección de la ACD

*** p <0.05 en relación con el grupo de choque tardío y afección de la ACD

Mortalidad General.

El seguimiento de los pacientes fue exclusivamente intra-hospitalario, específicamente los días que permanecieron en la unidad coronaria los cuales variaron de 10 a 15 días. La mortalidad general fue del 37.5 % (n=15), en el grupo de choque temprano fue del 25.9% (n=7) mientras que en el grupo de choque tardío fue del 61.5 % (n=8). Fig. 1

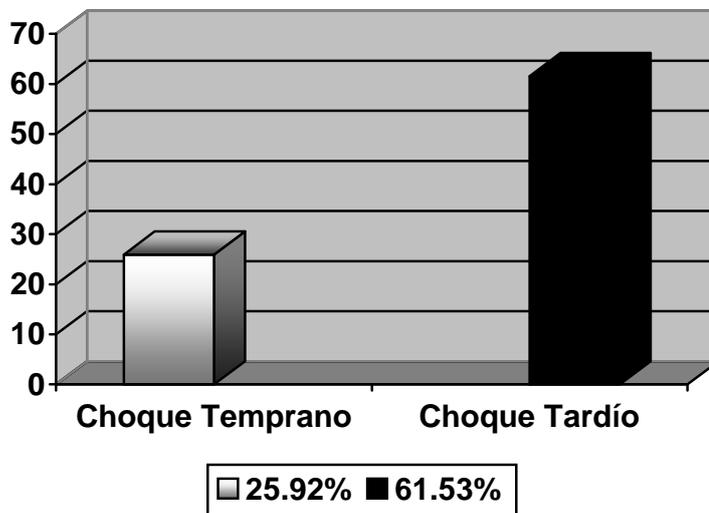


Figura 1.- Mortalidad general por choque cardiogénico

Mortalidad en choque temprano y tardío

En el grupo de choque temprano, con el tratamiento a base de inotrópicos, se encontró una mortalidad del 40% (n= 2) mientras que con el tratamiento a base de inotrópicos + BIAC la mortalidad fue del 22.7% (n= 5, razón de momios 0.44 IC_{95%} 0.05-0.8, p < 0.05) Fig. 2

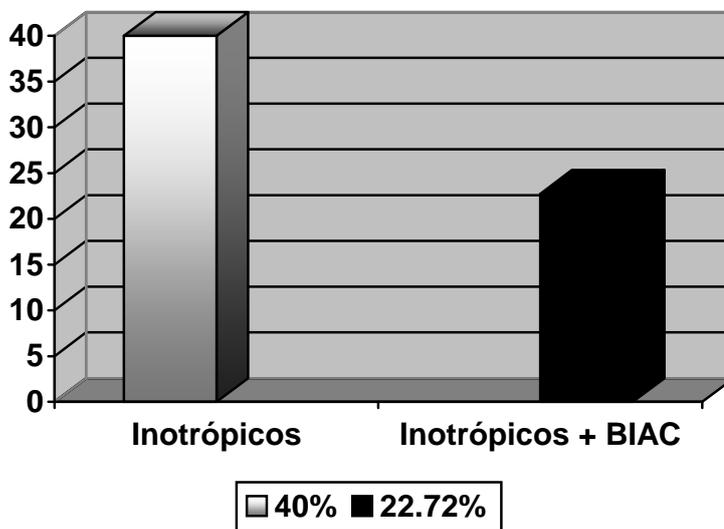


Figura 2.- Mortalidad por variedad de tratamiento en choque temprano

Se demuestra un claro efecto del BIAC al disminuir considerablemente la mortalidad

En el grupo de choque tardío la mortalidad asociada al uso de inotrópicos aislados fue del 75% (n= 3) y en el tratamiento con inotrópicos más BIAC fue del 55.5% (n= 5, razón de momios 0.41 IC_{95%} 0.03-0.9, p < 0.05) Fig. 3

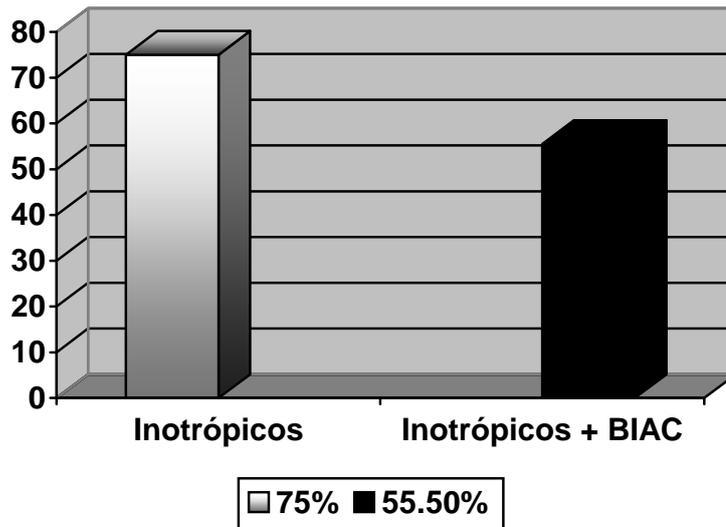


Figura 3.- Mortalidad por variedad de tratamiento en choque tardío

A pesar de que el choque tardío presentó una mayor mortalidad se demuestra una importante disminución de la misma tras el uso del BIAC

Discusión.

Estudiamos el uso del BIAC en pacientes con choque cardiogénico complicando al IAM con el objetivo de demostrar que el BIAC es un factor independiente que disminuye la mortalidad en estos pacientes. En estudios previos no se ha podido demostrar lo anterior debido a sesgos de selección o por la relación que tiene con el tratamiento de revascularización ya sea a base de fármacos, angioplastía o cirugía, que son por si solos predictores estadísticamente significativos de sobrevida.

Previo al uso de trombolíticos y angioplastía percutánea un estudio⁴³ demostró la capacidad de reversión de la hipoperfusión por choque cardiogénico, por medio del uso aislado del BIAC , pero con una mortalidad del 83% cuando no se combinó el BIAC con terapia de reperfusión. El valor de la revascularización coronaria temprana, después de la colocación del BIAC, en choque cardiogénico ha sido ampliamente estudiada⁴³ y parece ser la conducta a seguir ya que se ha demostrado, una mayor mortalidad en aquellos pacientes a los cuales se les ha brindado manejo conservador⁴⁴⁻⁴⁵ .

En el estudio SHOCK, los pacientes tratados con BIAC demostraron una disminución significativa en la mortalidad⁴⁶, especialmente en aquellos pacientes que recibieron de manera concomitante trombolíticos⁴⁷ y de manera reciente han demostrado que un alto uso de BIAC y revascularización mejoran de manera significativa la sobrevida a un año⁴⁸, presentando una mortalidad del 39%. En el estudio NRMI-2 el uso del BIAC se ha relacionado con una disminución de la probabilidad de muerte en un 18%⁴⁹.

La mortalidad intra hospitalaria ha demostrado ser menor en hospitales donde se colocan más BIAC al año⁵⁰⁻⁵¹, siendo esta relación independiente de otros procedimientos como la angioplastía percutánea o la cirugía de revascularización

El uso del BIAC en nuestro estudio se relacionó con una clara disminución de la mortalidad intra hospitalaria cuando lo comparamos con el tratamiento farmacológico a base de vasopresores y, contrario a lo descrito en varios estudios, la mortalidad fue mayor cuando el choque cardiogénico se presentó 24 hrs. después de iniciados los síntomas isquémicos. Así también reportamos una mortalidad general ligeramente menor a la descrita en el estudio SHOCK. Múltiples estudios han sugerido beneficios en la mortalidad tras el uso del BIAC⁵¹, tanto así que el Colegio Americano de Cardiología recomienda su uso en pacientes con choque cardiogénico y como medida de estabilización para revascularización de urgencia.

El problema actualmente es que el uso del BIAC en el tratamiento del choque cardiogénico permanece siendo bajo. En los estudios GUSTO-I⁵² y GUSTO-III⁵³, el BIAC solo se uso en el 22% de los pacientes, mientras que en nuestro país se carece de estudios multicéntricos que determinen el uso del BIAC.

Basándonos en el presente estudio queda claro que el tratamiento agresivo del choque cardiogénico a base de inotrópicos más BIAC como coadyuvantes de la angioplastia coronaria debería de ser el de elección.

Conclusiones

Con el presente estudio concluimos que el balón intra-aórtico de contrapulsación es un factor que disminuye la mortalidad por choque cardiogénico post IAM independientemente del uso de inotrópicos y de la terapia de reperfusión, por lo que recomendamos su uso temprano en todos los pacientes con choque cardiogénico.

Referencias

1. Ohman EM, Califf RM, George BS: Use of intraaortic balloon pumping as adjunct to reperfusion therapy in acute myocardial infarction: the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Trial Study Group. Am Heart J 1991; 121:895-901
2. Ishihara M, Sato H, Tateishi H: Intraaortic balloon pumping as a post angioplasty strategy in acute myocardial infarction. Am Heart J 1991; 122:385-9
3. Lincoff AM, Popma SJ, Ellis SG: Percutaneous support devices for high risk or complicated angioplasty. J Am Coll Cardiol 1991; 17:770-5
4. Mouloupoulos SD, Topaz S, Kolff WJ: Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta: Mechanical assistance to the failing circulation. Am Heart J 1962; 62:669-672
5. Marcus ML: Intraaortic balloon counterpulsation. En: Marcus, ML: The coronary circulation in health and disease. Nueva York. McGraw Hill, 1983. p.390-395
6. González-Chon O: Manual de contrapulsación aórtica. México. Ed Ciencia y cultura latinoamericana, ,1988: 33-36
7. Marchionni N, Fumagalli S, Baldereschi G: Effective arterial elastance and the hemodynamic effects of intraaortic balloon counterpulsation in patients with coronary heart disease. Am Heart J 1998; 135:855-61
8. Weber KT, Janicki JS: Intraaortic balloon counterpulsation. A review of physiological principles, clinical results, and device safety. Ann Thorac Surg 1974; 17:602-36

9. González-Chon O: Indicaciones para el uso de balón de contrapulsación aórtica. En: Complicaciones en la terapia postquirúrgica cardiovascular. México. Ed. Manual moderno, 2002: 139-52
10. Lupi HE, Abundes VA, Martínez EA, Martínez GL: Choque cardiogénico. Rev Mex Cardiol 2000; 11: 254-269
11. Kern MJ, Aguirre FV, Tatineni S: Enhanced coronary blood flow velocity during intraaortic balloon counterpulsation in critically ill patients. J Am Coll Cardiol 1993; 21:359-68
12. Williams DO, Korr KS, Gewirtz H, Most, AS: The effect of intraaortic balloon counterpulsation on regional myocardial blood flow and oxygen consumption in the presence of coronary artery stenosis in patients with unstable angina. Circulation 1982; 66:593-7
13. Port SC, Patel S, Schmidt DH: Effects of intraaortic balloon counterpulsation on myocardial blood flow in patients with severe coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1984; 3:1367-74
14. Kern MJ, Aguirre FV, Bach R: Augmentation of coronary blood flow by intraaortic balloon pumping in patients after coronary angioplasty. Circulation 1993; 87:500-5
15. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM: Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1999; 340: 1162–1168.
16. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol. 2000; 36: 1063–1070.

17. Barron HV, Every NR, Parsons LS: The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J* 2001; 141: 933–939
18. Hollenber SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock . *Ann Intern Med* : 1999;131:47-52.
19. Golberg RJ, Gore JM, Thompson CA, Gurwitz JH. Recent magnitude of and temporal trends (1994-1997) in the incidence and hospital death rates of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction : The second National Registry of Myocardial Infarction . *Am Heart J* 2001;141: 65-72.
20. Holmes DR, Berger BP, Hochman JS, Granger CH, Thompson TD, Califa RM, Vahanian A, Bates ER. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999;100: 2067-2073.
21. Golberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction .Incidence and mortality from a community wide perspective 1975-1998. *N Engl J Med* 1991;325:1117-1121
22. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA. And the SHOCK Registry Investigators. Current spectrum of the cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: Results of an international registry. *Circulation* 1995;91:873-888.
23. Hasdai D, Colmes DR, Califf RM, Thompson BS, Hochman JS, Pfisterer M Topol EJ. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction : Predictors of death. *Am Heart J* 1999;138:21-31

24. Finke R, Hochman JS, Lowe Am. Cardiac power ins the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock :a report from the SHOCK trial registry. J Am Coll Cardiol 2004;44:340-346.
25. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction : a report fro the SHOCK Trial Registry .Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000;36:1077-1083.
26. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. Circulation 2003;107:279-84.
27. Moulopulos SD, Topaz S, Kolff WJ . Diastolic ballon pumping in the aorta: Mechanical assistance to the failing circulation. Am Heart J 1962; 62: 669.
28. Nanas JN, Moulopulos SD. Counterpulsation : Historical background, technical improvements, hemodynamic and metabolic effects. Cardiology 1994; 84:156-167.
29. Kantrowitz A, Kantrowitz A. Experimental augmentation of coronary flor by retardation of arterial pressure pulse. Surgery 1952;14:678-687.
30. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, Phillips SJ, Butner AN, Sherman JL, Inicial Clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock . JAMA 1968;203:135-140
31. Ryan TJ, Animan EM, Brooks NH,1999 update: ACC/AHA guidelines for the management pf patients with acute myocardial infarction: Executive summary and recommendations. A report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation 1999;100:1016-1065

32. Ferguson JJ, Cohen M, Freedman RJ, Stone GW, Miller MF, Joseph DL. The current practice of Intra-Aortic Balloon Counterpulsation: Results from the benchmark registry. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1456-1462
33. Stone GW, Ohman ME, Miller MF, Joseph DL, Chistenson JT, Cohen M, Urban PM, Reddy RC, Freedman RJ, Staman KL, Ferguson JJ. Contemporary Utilization and Outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1940-1945.
34. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, Godfrey A, White HD, Lim J, LeJementel T, for the SHOCK Investigators. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction –Etiologies, Management and Outcome: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1063-1070
35. Barron HV, Every NR, Parsons LS, Angeja B, Goldberg RJ, Gore JM, Chou TM. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from National Registry of Myocardial Infarction -2. *Am Heart J* 2001;141:933-939
36. Gold HK, Leinbach RC, Sanders CA, Buckley MJ, Mundth ED, Austen WG. Intra.aortic balloon pumping for ventricular septal defect or mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction . *Circulation* 1973;47:1191-1196.
37. Christenson JT, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. Optimal timing of preoperative intra-aortic balloon pump support in high-risk coronary patients. *Ann Thorac Surg* 1999;68:934-939.
38. Christenson JT, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. Evaluation of preoperative intra-aortic balloon pump support in high-risk coronary patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:1097-1103

39. Christenson JT, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. Preoperative intraaortic balloon pump enhances cardiac performance and improve the outcome of redo CABG. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1237-1244.
40. Dietl CA, Berkheimer MD, Woods EL, Gilbert CL, Pharr WF, Benoit CH. Efficacy and cost-effectiveness of preoperative BIAC in patients with ejection fraction of 0.25 or less. *Ann Thorac Surg* 1996;62:401-408.
41. Dunning J, Prendergast B. Which patients would benefit from a intra-aortic balloon pump prior to cardiac surgery? *Interact Cardiovasc and Thorac Surg* 2003;2:416-419.
42. Baskett RJF, O'Connor GT, Hirsch GM, Ghali WA, Sabadosa KA, Morton JR, Ross CS, Hernandez F, Nugent WC, Lahey SJ, Sisto D, Dacey LJ, Klemperer JD, Helm RE, Maitland A. The preoperative Intraaortic balloon pump in coronary bypass surgery : A lack of evidence of effectiveness. *Am Heart J* 2005;150:1122-1127
43. Kovack PJ, Rasak MA, Bates ER. Thrombolysis plus aortic counterpulsation: improved survival in patients who present to community hospitals with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 1454–1458.
19. -O'Rourke MF, Norris RM, Campbell TJ, Chang VP, Sammel NL: Randomized controlled trial on intra-aortic ballon counterpulsation in early myocardial infartion with acute heart failure. *Am J Cardiol* 1981; 47: 815-820.
44. Flaherty JT, Becker LC, Weiss JL: Results of randomized prospective trial of intra-aortic ballon counterpulsation and intravenous nitroglycerin in patients with acute myocardial infartion. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 434-436.

45. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG: Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–634.
46. Waksman R, Weiss AT, Gotsman MS: Intra-aortic balloon counterpulsation improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993; 14: 71–74.
47. Hochman JS, Sleeper LA, White HD: One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001; 285: 190–192.
48. Barron HV, Every NR, Parsons LS: The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J* 2001; 141: 933–939
49. Jollis JG, Peterson ED, DeLong ER: The relation between the volume of coronary angioplasty procedures at hospitals treating Medicare beneficiaries and short-term mortality. *N Engl J Med* 1994; 331: 1625–1629.
50. Magid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS: Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. *JAMA* 2000; 284: 3131–3138
51. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER: Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1123-1129

52. Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR Jr: Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 708–715
53. Hasdai D, Holmes DR Jr, Topol EJ: Frequency and clinical outcome of cardiogenic shock during acute myocardial infarction among patients receiving reteplase or alteplase. Results from GUSTO-III. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries. Eur Heart J 1999; 20: 128–135.