



11 11206
2ej.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Hospital General Centro Médico "La Raza"

Instituto Mexicano del Seguro Social

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN
CIRUGIA CARDIOVASCULAR**

**TERAPIA DE CONTRAPULSACION
INTRAORTICA**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:

LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR

P R E S E N T A :

ARTURO JAVIER RAMIREZ GARCIA



IMSS

Asesores de Tesis:

Dr. Raúl Verdín Vázquez

Dr. Moisés Calderón

266154

México, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Raul Verdín Vázquez

Dr. RAUL VERDIN VAZQUEZ .
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN CIRUGIA CARDIOTORACICA .
HOSPITAL GENERAL , CMR .

HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO "LA RAZA"



Emilio Escobar Picasso

Dr. EMILIO ESCOBAR PICASSO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO
DIVISION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

Moisés Calderón

Dr. MOISES CALDERON .
ASESOR DE TESIS .

A MIS PADRES ,
ANTONIO Y BERTITA ,
A QUIENES QUIERO Y RESPETO TANTO .

A MIS HERMANOS ,
TOÑO , CARLOS , EDUARDO ,
VICTORIA Y PILAR .

A LETY ,
A QUIEN AMO TANTO ,
POR TODO ESTE TIEMPO DE FELICIDAD .

A MIS HIJOS ,
MARISOL , ARTURITO Y RAMY
POR TODA SU ALEGRIA .

A MI MAESTRO ,
EL DR. RAUL VERDIN VAZQUEZ ,
POR SU PACIENCIA Y ENSEÑANZA

A TODOS MIS MAESTROS

EN ESPECIAL A ,
"CARDIAC SURGERY OF NEW MEXICO, P.A."
POR TODO SU APOYO .

TERAPIA DE CONTRAPULSACION INTRAAORTICA

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL GENERAL

CENTRO MEDICO LA RAZA

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
1.SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO	5
2.MANEJO FARMACOLOGICO TRADICIONAL DEL SINDROME DA BAJO GASTO CARDIACO	12
3.CONTRAPULSACION , FISIOLOGIA Y FUNDAMENTOS BASICOS	17
4.EFECTOS DEL BALON SOBRE EL CORAZON	21
5.MANEJO DEL SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO POR MEDIO DE CONTRAPULSACION AORTICA	24
5.1 INDICACIONES MEDICAS	26
5.2 INDICACIONES QUIRURGICAS	28
5.3 TECNICAS DE INSERCIION	31
5.4 SINCRONIZACION DEL BALON	32
5.5 MONITOREO HEMODINAMICO	33
5.6 CONTRAINDICACIONES	34
5.7 COMPLICACIONES	35
5.8 DESTETE DEL BALON DE CONTRAPULSACION	36

5.9 RETIRO DEL BALON	37
5.10 CONTRAPULSACION EN PEDIATRIA	38
5.11 CONTRAPULSACION PULMONAR	39
6.EXPERIENCIA CLINICA DEL SERVICIO	41
6.1 MATERIAL Y METODOS	41
6.2 RESULTADOS	42
6.3 DISCUSION	44
7.CONCLUSIONES	45
8.REFERENCIAS	46

INTRODUCCION

El manejo médico del paciente con un problema cardíaco serio se ha centrado tradicionalmente en tratamientos que pongan en reposo al corazón en falla mientras se mantiene la circulación . Las opciones disponibles en las distintas modalidades de tratamiento han cambiado drásticamente desde los días de reposo en cama hasta la actualidad . La terapia disponible en estos días incluyen modernas instalaciones de cuidados intensivos equipados con enfermeras y médicos entrenados para dar un cuidado experto al paciente . La preparación para esta responsabilidad ha incluido un entrenamiento, en el reconocimiento de las arritmias , monitoreo hemodinámico y un juicioso uso de los agentes terapéuticos .

A pesar de las diversas modalidades de tratamiento disponible para el paciente seriamente enfermo de un problema cardíaco y a pesar del alto nivel de destreza a cargo de los cuidados intensivos de enfermería , el infarto que se complica por el choque cardiogénico , ha permanecido como la mayor causa de mortalidad por una enfermedad cardíaca . Un giro en el proceso del choque cardiogénico ha sido demostrado en humanos con el uso de la asistencia circulatoria del balón intra-aórtico de contrapulsación (BIACP)(1). Una función cardíaca izquierda profundamente deprimida , capaz de una eyección satisfactoria ha demostrado un poder de recuperación excelente si se le permite estar en reposo .

El uso del BIACP se ha expandido a lo siguiente : 1. Angina inestable refractaria a la terapia médica ; 2. Asistencia preoperatoria e intraoperatoria; 3. Estabilización circulatoria en aquellos pacientes con el desarrollo súbito de un defecto septal interventricular e insuficiencia mitral y 4. Soporte cardíaco en el postoperatorio . La aplicación pediátrica del

BIACP es un desarrollo que se ha expandido desde 1980 . Pacientes con menos del mínimo de desempeño cardíaco se han igualmente beneficiado del soporte del balón mientras se someten a un procedimiento de cirugía general . (2) .

Durante las pasadas tres décadas , se han hecho considerables progresos en el desarrollo de dispositivos que aumenten, sustituyan ó suplementen al corazón . Numerosos diseños hay actualmente en el mercado con el propósito de ofrecer un soporte mecánico al corazón , pero sus principios son uniformemente simples . La asistencia circulatoria se centra en reducir ó totalmente remplazar el trabajo cardíaco como bomba y mejorar la circulación sistémica y coronaria .

Los dispositivos de soporte circulatorio pueden ser temporales , permitiendo la realización de la cirugía correctiva que se lleva a cabo en el corazón (circulación extracorpórea) ó asistiendo en la recuperación de la falla cardíaca (BIACP) . El BIACP es esencialmente un dispositivo que desplaza volumen sanguíneo a nivel intravascular , que aumenta la circulación por medio del desplazamiento de la sangre a nivel de la aorta en diástole y reduce la carga de trabajo en la eyección ventricular en sístole . Otro tipo de asistencia mecánica temporal puede llegar a conseguirse con un dispositivo de asistencia ventricular que permite que el ventrículo izquierdo se encuentre en reposo total a nivel de la sístole . Finalmente , el diseño de asistencia mecánica permanente , el corazón artificial , está actualmente recibiendo un mayor impulso en su desarrollo .

La concepción , el diseño , ensamblaje y la prueba del primer balón de contrapulsación tuvo lugar en el laboratorio del Dr. Willem Kolf en la Cleveland Clinic en 1961 . (3) Stephen R. Topaz , un ingeniero mecánico graduado de Purdue y el Dr. Spiro Mouloupoulos un cardiólogo de Atenas , probaron su ingenio con un balón intraaórtico en un circuito de simulación circulatoria . Ellos combinaron los conceptos de contrapulsación y

del llenado diastólico al introducir un balón distensible sobre un catéter dentro de la aorta. A lo largo de un período de 6 meses , el balón fué modificado y probado en animales. Esto fué finalmetne probado en un intento de resucitación en un paciente del Dr. Mason a quien se le realizó cateterismo . El BIACP original fué usado sólo algunas veces en pacientes terminales y en los cuales no hubo sobrevivientes . (4,5) . El desarrollo ulterior y las pruebas llevadas a cabo en los siguientes 5 años , fueron patrocinados por el programa de corazón artificial del Instituto Nacional de Corazón y Pulmón . La aplicación clínica de la contrapulsación intraaortica es crédito de Kantrowitz en 1967 . (6) .

Las investigaciones del AVCO Everett Reserch Laboratory y la Unidad de Cirugía Cardiovascular del Massachusetts General Hospital , juntaron sus esfuerzos en la perfección del diseño del balón . Así como los estudios progresaron , la importancia del diámetro aórtico en relación con el diámetro del balón llegaron a ser pbvios . En 1968 Kantrowitz (7) fabricó un balón de tres segmentos hecho de poliuretano que se inflaba desde el segmento central y posteriormente hacia las partes finales con helio reutilizable . Feola (8) hizo progresos a la técnica de inflado del balón por medio del estudio de la contrapulsación bajo fluoroscopia . Expuso datos que indicaban el tiempo propicio del inflado y desinflado que fueron de importancia crítica .

En 1970 Mundth y sus asociados (1) introdujeron la bomba de balón en el tratamiento de pacientes con choque cardiogénico y ellos extendieron esta aplicación a aquellos que requerían cirugía cardíaca seguida de un infarto del corazón .

En 1976 , en los Estados Unidos , más de 5000 pacoentes con insuficiencia circulatoria posterior a una cardiotoromía recibieron asistencia con balón . En igual número de pacientes recibieron el soporte del balón en otros países . En la actuali

dad , el BIACP es la forma más ampliamente usada y en clínica para asistencia ventricular; el principio no ha cambiado desde su principio original en 1962 . Dispositivos para asistencia pulsátil , técnica para inserción percutánea y la modificación del balón para su uso en pacientes pediátricos han sido avances de suma importancia en la última década.

El dispositivo de asistencia ventricular izquierdo es usado en forma exitosa en el destete del paciente de la derivación cardiopulmonar ,en el choque cardiogénico posterior a infarto y como un puente para el trasplante de corazón en el tiempo que se encuentra un donador disponible .

La monitorización hemodinámica está incluida como algo adjunto a la contrapulsación con balón. La monitorización por medio de un catéter de flotación en la circulación central claramente nos provee de datos importantes y sumamente vitales para el manejo del paciente que necesita asistencia por medio del BIACP .

1. SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO .

La falla cardíaca se define como el estado fisiopatológico en el cual el sistema cardiovascular falla en proveer los nutrientes (sangre) a los tejidos a una tasa proporcionada con necesidades metabólicas y que adecuadamente remueven productos (desechos) metabólicos de las células . La falla miocárdica (ausencia de contracción miocárdica) es una causa común de falla cardíaca y que puede requerir de terapia de contrapulsación como una modalidad de tratamiento . Sin embargo , la falla cardíaca puede estar presente como un cuadro sindrómico sin una deficiencia miocárdica evidente . Esto se presenta cuando un corazón sano puede caer en falla cuando se le hace trabajar a un mayor rendimiento .

La acumulación de sal y agua como resultado de una administración excesiva de sangre y fluidos , el uso de esteroides retenedores de sal o una glomerulonefritis aguda , pueden ser la causa de una sobrecarga circulatoria y de este modo causar una falla cardíaca sin una disfunción contráctil miocárdica primaria . Una falla secundaria puede presentarse como resultado de un incremento del retorno venoso como se nota en una fístula arteriovenosa o en una insuficiencia aórtica aguda . La pericarditis constrictiva , que impide un llenado cardíaco adecuado , puede producir falla cardíaca sin que exista una disfunción de bomba . Finalmente la hipovolemia , la anemia severa , beriberi y el hipertiroidismo pueden producir una falla circulatoria sin falla de bomba . La falla de bomba miocárdica siempre produce falla circulatoria , pero lo contrario no necesariamente se hace presente .

Falla Ventricular Derecha e Izquierda .

La falla ventricular derecha e izquierda , son términos que se usan para etiquetar el ventrículo con la falla prima -

maria . Debido al arreglo en serie de los ventrículos tanto - la falla ventricular derecha e izquierda , no se presentan en una forma "pura" . La falla de bomba , que puede ser en forma i nicial unilateral , no existe como una condición totalmente aislada en determinado tiempo debido a que la masa muscular - dentro de los ventrículos ésta continúa .

Falla Ventricular Izquierda .

La etiología subyacente de la falla ventricular izquierda puede ser una enfermedad cardíaca aterosclerótica, enfermedad cardíaca hipertensiva , infarto del miocardio, miocardi - tis , pericarditis y una enfermedad valvular aórtica ó mitral . La falla cardíaca izquierda puede presentarse sin que exista en forma concomitante falla cardíaca del lado derecho ; la sangre continúa siendo bombeada hacia los pulmones con una - contracción derecha enérgica , pero el ventrículo izquierdo decae en expulsar este volumen de sangre hacia la circulación sistémica . Como resultado , la presión de llenado pulmonar aumenta , con una caída en la presión de llenado sistémico, de bido a una gran cantidad de volumen de sangre que se cambia dela circulación sistémica a la circulación pulmonar .

Debido a que el volumen de sangre que se pasa a la circula ción pulmonar se incrementa , los vasos pulmonares crecen . En caso de que la presión pulmonar capilar en cuña aumentara por arriba de 28 mmHg (por arriba de la presión coloidosmóti - ca del plasma) , el fluido trasudaría de los capilares hacia el espacio intersticial y alvéolos , dando como resultado un e dema agudo pulmonar .

Falla Ventricular Derecha .

La causa más común de falla ventricular derecha es la fa - lla ventricular izquierda. La falla ventricular derecha , sin embargo , puede resultar secundariamente a enfermedad pulmo - nar crónica (por ejemplo enfisema) . Con sólomente la falla

ventricular derecha , el ventrículo derecho falla en liberar su contenido hacia los pulmones ; en consecuencia el volumen regresa a la circulación venosa sistémica y la presión se incrementa en las arterias pulmonares . El ventrículo derecho decae debido al incremento en la resistencia encontrada cuando se bombea contra una presión pulmonar aumentada . Cuando la falla ventricular derecha es secundaria a enfermedad pulmonar , la situación se llama Cor Pulmonale .

Falla Anterógrada contra Falla Retrógrada .

Los términos anterógrado o falla retrógrada , han sido usados para describir las manifestaciones clínicas de falla cardíaca que se presentan como consecuencia ya sea de un inadecuado gasto cardíaco , falla anterógrada , o de un rezago de sangre por debajo de uno o de ambos ventrículos , la falla retrógrada .

La Teoría Anterógrada . Mackenzie propuso la Teoría Anterógrada , relacionando las manifestaciones clínicas de la falla cardíaca a un inadecuado gasto cardíaco . La confusión mental está asociada con disminución de la perfusión cerebral, la hipoperfusión del músculo esquelético está asociado con debilidad y el inadecuado aporte a los riñones a una retención de sodio y agua por medio de una serie de complejos mecanismos.

La Teoría Retrógrada . La teoría de la falla retrógrada , primeramente propuesta por James Hope , describe la situación en la cual el ventrículo no puede descargar su volumen adecuadamente , causando un aumento en el volumen y en la presión en los sistemas pulmonar y venoso sistémico . Si el corazón no puede adecuadamente descargar su volumen éste no podrá manejar un retorno venoso adicional . Un aumento en la presión venosa puede conducir a una extravasación de fluido a través de la membrana capilar hacia el espacio extracelular . Este fluido se manifiesta como edema .

Insuficiencia Cardíaca Congestiva .

Cuando la falla cardíaca produce una congestión circulatoria anormal debido a que el corazón no es lo suficientemente capaz de transferir la sangre de una circulación a la otra , se dice que existe una insuficiencia cardíaca congestiva . La trasudación de fluido ocurre de los capilares hacia el espacio intersticial. Si la tasa de trasudación excede a la tasa de drenaje linfático en el sistema pulmonar , el edema pulmonar se hace aparente en el exámen de una placa de tórax y posteriormente con estertores audibles. La falla congestiva usualmente se desarrolla crónicamente con una retención de agua y sodio . La congestión venosa en la circulación sistémica puede ser evidente como edema periférico , hepatomegalia y con aumento en las venas del cuello.

La falla congestiva usualmente se manifiesta como un estado crónico pero una falla congestiva aguda puede ocurrir secundariamente a un infarto miocárdico masivo ó posterior a una ruptura de los músculos papilares que culmina en un cambio agudo de sangre desde la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar .

Cambios Ultraestructurales Observados en la Falla Cardíaca .

La evaluación de los tejidos patológicos de la falla cardíaca es muy complicado debido al rápido deterioro de los tejidos en estudio , lo cual altera la penetración de los fijadores . De este modo , será necesario un alto grado de objetividad en la atribución de causa-efecto en la ultraestructura tisular observada en la falla cardíaca .

Normalmente el ventrículo opera en forma muy estrecha con la curva de Frank-Starling , en donde hay cambios mínimos en la presión de llenado o la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole (LVEDP) producen apreciables cambios en el gasto cardíaco . Starling concluyó que la sensibilidad

cardíaca fué primariamente relacionada a la longitud de la fibra presistólica. Su comunicación de esta famosa teoría de Starling ha sido valedera por los estudios de otros investigadores. Cuando la falla ventricular ocurre, la función ventricular es caracterizada por un cambio de la curva hacia la derecha, relacionando a el gasto cardíaco con la LVEDP. De este modo un incremento compensatorio en la precarga del ventrículo por arriba de 12 mmHg, provoca un aumento de alargamiento de la unidad sarcómera, lo cual fortalece la velocidad de contracción y aumenta el volumen latido.

La longitud ideal de la sarcómera para una contracción efectiva máxima es de 2.3 a 2.4 micras. El ventrículo en falla gana un volumen residual crónico al final de la diástole del ventrículo izquierdo que ulteriormente alarga a la sarcómera, limitando la capacidad contráctil; sedice en este momento que el corazón está dilatado.

A primera vista la dilatación ventricular parecería ventajoso. Con un incremento del volumen diastólico final y un resultante incremento en la longitud de la sarcómera, cada sarcómera parecería tener que acortarse menos para expulsar un determinado volumen de sangre. La consecuencia hemodinámica de la dilatación ventricular es la necesidad para las fibras de la pared miocárdica dilatada de desarrollar una mayor tensión para producir una presión dada en el ventrículo, lo cual es resultado de la Ley de Laplace.

Debido al incremento de la tensión sistólica de la pared miocárdica resultante de lo comunicado por Laplace, el consumo de oxígeno del miocardio puede aumentar en forma significativa en el paciente con falla cardíaca. Esto puede resultar en un mayor aumento de oxígeno extraído del flujo sanguíneo coronario y de una ampliación de la diferencia arteriovenosa de oxígeno.

El Calcio y la Falla Cardíaca .

Estudios de sistemas in vitro sugieren que hay un impedimento para la liberación de calcio para la activación de los procesos contráctiles en la falla cardíaca . La adquisición de calcio por el retículo sarcoplásmico es dependiente de la actividad de la enzima ATPasa . La reducción en la actividad de la ATPasa a nivel miofibrilar han sido identificados en pacientes que murieron de falla cardíaca .

Manifestaciones Clínicas de la Falla Cardíaca .

Los signos de la falla cardíaca (manifestaciones objetivas) son usualmente causadas por una elevación de la presión venosa sistémica que essecundaria a una falla ventricular derecha. Los síntomas o anormalidades percibidas por el paciente se correlacionan con un aumento de la presión pulmonar y con una caída en el gasto cardíaco .

El paciente usualmente manifiesta debilidad , fatiga , falta de aire . La disnea paroxística nocturna puede ocurrir cuando el paciente se encuentra despierto . Clásicamente el paciente se despierta con tosidas y con un sentimiento de ahogo y sofocación .

La trasudación de fluido a través de los capilares pulmonares ocurre cuando el ventrículo izquierdo no puede manejar su carga de volumen .

Disminución del Gasto Cardíaco y Ajustes Compensatorios .

La disminución de un gasto cardíaco ya establecido provoca que el organismo realice ciertos mecanismos compensatorios . La estimulación simpática causa vasoconstricción en un intento para elevar la presión sanguínea y asegurar una perfusión del cerebro , los riñones y el músculo cardíaco . Las arterias coronarias responden a la estimulación simpática con vasodilatación. Otro ajuste agudo es un incremento en la frecuencia cardíaca - que tiene como objetivo mantener un gasto cardíaco necesario .

Los riñones responden a la hipoperfusión con un incremento en la reabsorción de sodio y agua. Hay un incremento en la li-

beración de la aldosterona y en la formación de la hormona antidiurética .

Falla Cardíaca Severa : Choque Cardiogénico .

El choque cardiogénico ,o falla cardíaca severa , se desarrolla en aproximadamente 15% de lospacientes que sufren de un infarto agudo al miocardio . Como resultado de la falla del ventrículo izquierdo para mantener un adecuado gasto cardíaco para la perfusión del organismo ., los tejidos se deterioran rápidamente y el enfermo muere .

Un ciclo que se perpetúa por sí mismo de la disfunción del ventrículo izquierdo caracterizq al síndrome del choque cardiogénico .

2. MANEJO FARMACOLOGICO TRADICIONAL DEL SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO .

La disfunción del ventrículo izquierdo , que se puede presentar posterior a un infarto agudo al miocardio , está caracterizado por unasevera caída de la función circulatoria . Esta imagen puede incluir una elevación de llenado del ventrículo izquierdo y un descenso del índice de gasto cardíaco. Las resistencias vascularessistémicas se elevan así como el sistema arterial como un esfuerzo compensatorio para conservar el flujo sanguíneo hacia los órganos más vulnerables .

El mejoramiento clínico con respecto a la baja de éstos parámetros hemodinámicos puede ser alcanzado con laadministración de agentes farmacológicos que aumenten la fuerza miocárdica de - contracción (efecto inotrópico) o aumento del gasto cardíaco porel aumento de la frecuencia cardíaca (cronotrópico) .Otras drogas pueden actuar directamente sobrelas arteriolas periféricas con la función de dilatarlas facilitando el trabajo de contracción del ventrículo izquierdo en falla (reducción de la - post-carga) .

Cadauna de las drogas usadas tradicionalmente para el tratamiento de la falla de bomba tienen distintos efectos sobre el corazón en sí mismo , así como enel sistema vascular periférico .Ciertas consideraciones deben ser tomadas cuando se prescribe una droga . Por ejemplo , una droga específica puede mejorar el gasto cardíaco , por incremento de dicho gasto , sin embargo , éste efecto puede por otro lado aumentar el consumo de oxígeno miocárdico (MVO₂) .

Cuando los clínicos llegan a lograr un entendimiento en los intentos hechos para mejorar la falla de bomba por medio intentos farmacológicos y reconocen sus limitaciones , la apreciación del efecto de la terapia de contrapulsación sobre la falla cardíaca es más fácil y de una mayor comprensión .

El tratamiento de la falla de bomba es llevada a cabo con los siguientes cuatro intentos tenidos enmente .

1. El aumento del gasto cardíaco .
2. Disminuir el trabajo del corazón .
3. Disminuir los requerimientos de oxígeno del corazón .
4. Disminuir la isquemia miocárdica y limitar la zona de infarto del corazón .

Dopamina y Dobutamina .

La dopamina , precursor inmediato de la norepinefrina , estimula la contractilidad miocárdica por una acción directa sobre los receptores beta 1 en el miocardio y en forma indirecta por la liberación de norepinefrina desde las fibras nerviosas simpáticas .

La vasodilatación mediada por la dopamina es secundaria a la activación de receptores específicos dopaminérgicos . La vasodilatación inducida por la dopamina no está relacionada con la activación de los receptores B2 ; la vasodilatación ocurre a nivel renal , mesentéricos , coronario y del lecho vascular , pero no a nivel del lecho vascular del músculo esquelético denervado. La diuresis inducida por la dopamina se observa en los pacientes con falla cardíaca secundaria al inotrópico y al efecto vasodilatador de esta droga.

La Dobutamina . Ejerce una acción B2 débil así como lo hace el isoproterenol y una débil acción alfa adrenérgica así como la realizada por la norepinefrina ó la dopamina . Una leve vasoconstricción ocurre a bajas dosis y una respuesta bifásica de vasoconstricción-vasodilatación ocurre a altas dosis .

Las arritmias cardíacas han ocurrido con ambas drogas . La dobutamina produjo un aumento progresivo del gasto cardíaco debido al aumento del volumen latido mientras que simultáneamente descendieron la presión sistémica y la presión capilar pulmonar en cuña .

Terapia Vasodilatadora (Reducción farmacológica de la post-carga) .

Cuando el tracto de salida del ventrículo izquierdo está impedido debido a la vasoconstrcción periférica , la terapia vasodilatadora puede aumentar el gasto cardíaco por disminución de la resistencia a la salida del ventrículo izquierdo . La terapia vasodilatadora fué primeramente empleada en forma clínica por Majid y otros (9) .

Arteriodilatadores y Vasodilatadores .

Smith y Braunwald delinearon los mecanismos de los arterio y los venodilatadores . La dilatación arteriolar intercepta el círculo vicioso que se dispara por una vasoconstricción periférica , dilatando las arteriolas y reduciendo la post-carga.

Los vasodilatadores puros pueden producir un efecto hemodinámico similar a los diuréticos por redistribución del volumen sanguíneo . La venodilatación produce una reducción de la precarga , contribuyendo a una presión menor de llenado ventricular , y pudiendo disminuir los síntomas de una congestión pulmonar . La reducción de la presión capilar pulmonar puede ocurrir a expensas de cierta reducción en el gasto cardíaco .

Interacciones íntimas existen entre los agentes vasodilatadores teniendo efectos entre la precarga y la post-carga . Un venodilatador que reduce la precarga igualmente reduce la post-carga por disminución del volumen ventricular (aunque la resistencia sistémica no sea reducida) . Contrariamente , un vasodilatador arterial que disminuye la presión arterial , de alguna manera refuerza el vaciamiento ventricular , indirectamente - disminuyendo la precarga . Ambos , los arterio y los venodilatadores efectivamente reducen el MVO₂ y usualmente mejoran el gasto cardíaco .

Agentes Vasodilatadores Específicos .

Nitroprusiato de sodio . Fué introducido como agente vasodilatador para uso en el tratamiento de la disfunción ventricular izquierda en el año de 1972 (10) . Como vasodilatador "balancea-

do", el nitroprusiato actúa directamente para relajar tanto - las arteriolas como las venas . Tanto la precarga como la post-carga son disminuidas con el resultante mejoramiento del rendimiento del ventrículo izquierdo .

Nitratos .

Nitroglicerina . Es la forma intravenosa de la nitroglicerina. Aunque el efecto venoso predomina , la nitroglicerina produce una dilatación tanto del lecho arterial como el venoso . Por - lo tanto la precarga como la post-carga son reducidas. La elevación de la presión venosa central , así como la presión en cuña de los capilares pulmonares y la resistencia pulmonar y vascular sistémica deberán ser reducidas con la terapia de la nitroglicerina intravenosa . El flujo coronario es usualmente mejorado más que con el nitroprusiato .

Fentolamina. La fentolamina , primeramente usada como vasodilatador en pacientes con falla cardíaca , tiene tres acciones :
1. Bloquea los receptores alfa-adrenérgicos tanto de las arteriolas como de las venas ; 2. Es un relajante directo del músculo liso vascular ; 3. Libera las reservas de norepinefrina - cardíaca y de esta manera refuerza los efectos cronotrópicos e inotrópicos .

Prazocín. El Prazocín ejerce efecto relajante directo sobre el músculo liso vascular . Los efectos a nivel circulatorio son similares a el nitroprusiato , puesto que el prazocín es un vasodilatador balanceado . Este es efectivo en forma oral ; la - dosis oral demuestra su efecto máximo eb 45 min. persistiendo por 6 horas .

Hidralacina. Otro efectivo vasodilatador oral se encuentra en la hidralacina , el cual actúa directamente sobre el músculo liso arteriolar . El principio de su acción es dentro de los - 30 min. y persiste por aproximadamente 6 horas .

Digitalización en la falla cardíaca .

Las preparaciones digitálicas incrementan la contractilidad -

miocárdica por el bloqueo de una enzima unida a la membrana - llamada sodio-potasio adenosín trifosfatasa (ATPasa) , la cual incrementa la disponibilidad de calcio intracelular hacia los elementos contráctiles . La resistencias vasculares periférica se incrementan con la administración de las preparaciones digitálicas debido a sus efectos agudos de vasoconstricción .

3. CONTRAPULSACION , FISIOLOGIA Y FUNDAMENTOS BASICOS .

El balón intraaórtico de contrapulsación envuelve la colocación de un balón hecho de poliuretano , no trombogénico , en la aorta torácica descendente , justo a nivel distal de la arteria subclavia izquierda , usualmente introducido a nivel de la arteria femoral izquierda . Un injerto de Dacrón es suturado a la arteria femoral para parafacilitar su inserción e impedir la interrupción de sangre hacia la extremidad . El Balón intraaórtico está montado sobre un catéter vascular el cual tiene múltiples comunicaciones con el lumen del balón , permitiendo el transporte de helio ó dióxido de carbono adentro y a fuera del balón , el cual alternativamente se infla y se desinfla .

El catéter del balón se extiende hacia afuera de la arteriotomía femoral y es conectado hacia la consola del balón . La consola está equipada con un detector de la onda R y de un sistema que conduce el gas en forma sincrónica entre el pulso del balón y el ciclo cardíaco.

Principios de la Contrapulsación .

El aumento de la presión intraaórtica en diástole gracias - al inflado y desinflado del balón con la rápida salida del gas juaro antes de la siguiente sístole es llamada contrapulsación . De este modo la contrapulsación alterna con el ciclo fisiológico normal de la sístole y la diástole . Mecánicamente el balón intraaórtico es un "dispositivo de movilización de volumen" ; éste se sincroniza activamente para movilizar la sangre a nivel de la aorta . El volumen de sangre dentro de la aorta es realmente movilizado en forma proximal y distal en el momento del inflado del balón en diástole . La elevación de la presión intraaórtica durante la diástole es llamada aumento diastólico

El balón rápidamente se infla justo después de que la válvula aórtica se cierra , representado por el punto dicrótico de la onda arterial .El Desinflado rápidamente ocurre justo antes de la siguiente sístole , mostrada por la onda R del electrocardiograma .

Para asegurar una adecuada coordinación entre la bomba y el ciclo cardíaco , sistemas logísticos complejos son necesarios dentro de la consola . Los cambios de volumen del balón son efectuados por estemecanismo externo de control que está sincronizado con el ECG . La coordinación logística describe el método de sincronización entre la función del sistema mecánico con una determinada señal del ECG. La onda R de un ECG estandar - sirve como una señal reconocible y confiable para tomar como - referencia el ciclo cardíaco .

Acción del Balón en Diástole .

Los ventrículos están relajados en diástole . Inmediatamente después de que la válvula aórtica se cierra , el gas es introducido adentro del balón , lo cual incrementa la presión y volumen intraaórtico , de aquí el término de aumento de la presión diastólica . Conceptualmente el inflado del balón puede ser visualizado como "compartimentalización" de la aorta .

El compartimiento proximal incluye la raíz de la aorta y las arterias coronarias . El compartimiento distal incluye el resto de la aorta , distal al balón y la circulación sistémica.

Efecto del inflado del balón sobre el compartimiento proximal:

1. El flujo sanguíneo coronario total ó regional está incrementado por un aumento de la presión de perfusión a nivel del ostium coronario .
2. La circulación coronaria colateral puede ser abierta debido al principio anteriormente descrito .
3. La presión diastólica es elevada ó aumentada a nivel de la

aorta , lo cual incrementa la perfusión de los vasos a nivel del arco aortico .

Efectos del inflado del balón sobre el compartimiento distal.

La perfusión sistémica es incrementada debido a que el inflado del balón facilita la circulación distal periférica , aunque el mecanismo fisiológico exacto no ha sido claramente explicado . La teoría actualmente aceptada es que el volumen desplazado por el balón imparte un impulso sobre la columna de sangre en la aorta .

Acción del Balón en Sístole .

Los ventrículos se contraen en la sístole . El desinflado del balón justamente antes de la sístole , antes de que la válvula aórtica se abra . El gas es rápidamente removido del balón lo cual reduce la presión y volumen intraaórtico . La presión intraaórtica (aórtica al final de la diástole ó AoEDP) , que es reducida , es cronometrada para que ocurra justo antes de la sístole , lo cual disminuye la post-carga ó resistencia a la expulsión del ventrículo izquierdo . Este es posiblemente el efecto más crítico del balón debido a que la post-carga es reducida , el ventrículo izquierdo se vacía más fácilmente y en forma completa . En resumen , la ganancia neta del desinflado del balón justo antes de la sístole es como sigue :

1. La rápida reducción de la presión aórtica permite al ventrículo izquierdo expulsar su sangre contra una presión menor (reducción de la postcarga) .
2. La tensión máxima desarrollada por el ventrículo izquierdo es reducida .

La posición del Balón .

El riesgo de un daño a nivel cerebrovascular , lo cual puede ocurrir al colocar el balón a nivel de la arteria carótida, ordena que el balón debe ser colocado a nivel de la aorta descendente , justamente a nivel distal a la salida de la arteria

subclavia . La lejanía del balón con respecto a la válvula aortica impone un tiempo de retraso entre el inflado real del balón y sus efectos fisiológicos a nivel de la raíz de la aorta lo cual está considerado cuando se sincroniza el balón .Finalmente , para minimizar la hemólisis y prevenir algún daño a nivel de la pared de la aorta , el balón se infla para ocluir no más de 90% de la aorta .

4. EFECTOS DEL BALÓN SOBRE EL CORAZÓN .

Ninguna terapia farmacológica actual puede combinar en forma tan efectiva las dos formas de tratamiento desde el punto de vista fisiológico de la falla de bomba (reducción de la post-carga del ventrículo izquierdo y la elevación de la presión arterial diastólica) en el mismo grado a como lo realiza el balón intraaórtico . Por lo tanto , con la terapia del balón se realiza en forma única el tratamiento de pacientes con compromiso cardiovascular.

La presión de perfusión coronaria está incrementada con el uso de agentes vasoconstrictores periféricos (alfa adrenérgicos) , pero usualmente a expensas del incremento de trabajo miocárdico y del consumo de oxígeno y de este modo reduciendo el gasto cardíaco . El inflado del balón en diástole eleva la presión aórtica y potencialmente incrementa la perfusión coronaria . El desinflado rápido del balón durante la contracción isovolumétrica reduce la presión aórtica al final de la diástole ó la resistencia para la expulsión de volumen del ventrículo izquierdo . De esta manera la carga de trabajo del ventrículo izquierdo y el consumo de oxígeno miocárdico son reducidos .

Descarga sistólica con la contrapulsación
intraaórtica con balón .

A pesar de la aplastante evidencia clínica de los beneficios del BIACP , los mecanismos subyacentes no han sido totalmente resueltos (11) . El Dr. Akyurekli y otros investigadores en la Universidad de Otawa llevaron a cabo un estudio para determinar los efectos de la descarga sistólica del BIACP.

independientemente del aumento diastólico . El empleo del BIA CP durante la insuficiencia coronaria aguda y en forma subsecuente una falla ventricular izquierda , no dá como resultado una descarga sistólica ó una reducción en el consumo de oxígeno .

La perfusión coronaria con el aumento diastólico con balón .

La perfusión coronaria se potencialmente incrementada ya que el balón se infla en diástole . El aumento efectivo de la perfusión coronaria es , sin embargo , dependiente del grado de vasodilatación dentro del lecho vascular . La isquemia miocárdica es un estímulo potente para el incremento del flujo sanguíneo y liberación de oxígeno al miocardio a través de la vasodilatación ; el flujo coronario de este modo se vuelve presión dependiente . El proceso de autorregulación envuelve la vasodilatación coronaria , ocurriendo como un medio para mantener un balance entre el aporte de oxígeno miocárdico y la demanda .

El inflado del balón desplaza proximalmente a la sangre , incrementando potencialmente la perfusión coronaria . Si las arterias coronarias están realmente dilatadas a lo máximo por una respuesta autorreguladora gracias a la isquemia miocárdica poco o acaso ningún flujo sanguíneo puede ocurrir . La vasodilatación autorreguladora de los vasos coronarios están impedidos por la aterosclerosis . El aumento de la presión de perfusión coronaria por el desplazamiento de volumen sanguíneo por el balón , proximalmente en diástole , puede en forma significativa mejorar el flujo a través de los vasos coronarios ateroscleróticos y establecer vías de perfusión colaterales.

Efectos sobre el tamaño del infarto .

O'Rourke y asociados (12) continuaron sus trabajos con la terapia de contrapulsación y evaluación de sus efectos sobre la insuficiencia miocárdica en un estudio posterior . Treinta pacientes recibieron el tratamiento , siguiendo el infarto , pero el dolor isquémico había remitido por el tiempo en que los pacientes fueron puestos en la terapia de balón (un promedio de 7.1 horas después del principio de los síntomas) . Ningún beneficio fué aparente gracias a la contrapulsación en este grupo de población . Fué previsto que el tamaño del infarto podría estar limitado con el abordaje del paciente dentro de las primeras 24 horas después del inicio de los síntomas . En este punto de vista fué basado en forma exhaustiva en el lapso de liberación enzimática en el miocardio posterior al infarto .

Otros estudios han mostrado que la temprana institución de medidas para la reducción del tamaño del infarto son vitales. La administración de propanolol conduce a una disminución de la liberación enzimática (y presumiblemente , limitación de la medida del infarto) solamente cuando se administre dentro de las 4 horas después del principio de los síntomas . La limitación del infarto y el mejoramiento en la sobrevida han sido demostrados en perros cuando el BIACP fué iniciado dentro de los siguientes minutos después de la oclusión arterial coronaria .

5. MANEJO DEL SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO POR MEDIO DE CONTRAPULSACION AORTICA .

BIACP para el choque cardiogénico posterior al infarto agudo al miocardio .

En el departamento de Cirugía de la Universidad de Kobe se estudiaron los efectos del BIACP en el choque cardiogénico posterior a un infarto agudo del miocardio en 94 perros (13,-14). Un aumento de 40% de la presión aortica diastólica , un aumento de 30% del gasto cardíaco y un 30% en el flujo coronario arterial fueron documentados . La presión ventricular izquierda descendió 20% y la presión ventricular izquierda al final de la diástole cayó a un 15% .

Clasificación de los pacientes con falla ventricular izquierda parcial o total y las indicaciones para la asistencia con balón intraaortico .

En la siguiente figura se muestra la clasificación de los pacientes posterior a un infarto agudo del miocardio . El índice cardíaco y la presión arterial media son tomados como referencia en la línea vertical contra la presión en cuña ;.los pacientes de esta manera pueden llegar a caer dentro de uno de los cuatro grupos .

En los grupos I y II ameritan una observación muy cercana del estado hemodinámico de los pacientes estando al pendiente de los signos de angina refractaria al manejo médico .

La asistencia intraaórtica con balón está indicada en los pacientes del grupo III si :

1. La presión arterial cae y sin presentar respuesta a un in-

- cremento de las catecolaminas .
2. La presión capilar pulmonar se incrementa .
 3. El gasto urinario se encuentra en disminución .
 4. La irritabilidad miocárdica ocurre mientras el estado hemodinámico se encuentra controlado .

El factor más importante por lo que respecta a estos pacientes es determinar el punto en el que una terapéutica médica agresiva se encuentra en descenso y cuando el balón de contrapulsación puede iniciar su acción .

El grupo IV consiste de pacientes que tienen choque cardiogénico . El balón intraaórtico de contrapulsación está indicado si dentro de 1 a 2 horas de terapia médica vigorosa ha fallado en revertir lo siguiente :

1. El gasto urinario es menor de 20 ml. por hora.
2. La presión capilar pulmonar está por arriba de 18 mmHg.
3. Hipotermia y piel húmeda .
4. Obnubilación .

El uso del BIACP y la dobutamina en combinación .

En el departamento de cirugía cardíaca de la Universidad de Munich , se lograron los beneficios en la combinación de la dobutamina y la terapia intraaórtica con balón y encontraron que los beneficios combinados de estos dos agentes ofrecieron una ganancia positiva hemodinámica . El BIACP ha demostrado ser relativamente inefectivo en pacientes con baja presión periférica (presión aórtica media de 50 mmHg y menor De esta manera la combinación de la dobutamina y el balón -- probaron ser una simbiosis ; la dobutamina incrementando la presión sanguínea periférica y mejorando el gasto cardíaco , mientras que el balón incrementando el flujo sanguíneo coronario (15) y reduciendo la post-carga .

El uso de la dopamina , el nitroprusiato y el BIACP en conjunto .

La ventaja en la terapia combinada de nitroprusiato y la dopamina sobre el uso del nitroprusiato solo , en pacientes post-operados recibiendo asistencia con balón , consiste en que una vez la impedancia del ventrículo izquierdo es reducida con el nitroprusiato , el índice cardíaco es aumentado a un mayor nivel con la adición de la dopamina .

5.1 INDICACIONES MEDICAS .

Insuficiencia mitral aguda y comunicación inter-ventricular .

La insuficiencia mitral aguda debida a la ruptura de los músculos papilares posterior a un infarto agudo al miocardio pueden conducir a un rápido deterioro clínico con edema pulmonar , hipotensión y muerte .

La comunicación inter-ventricular puede presentarse posterior a un infarto del miocardio antero-septal si la reparación ha fallado en transformar la zona de infarto en una cicatriz estable . El tejido necrótico septal puede realmente romperse , creando un agujero entre los ventrículos derecho e izquierdo (16,17) . El diagnóstico de la comunicación inter-ventricular puede ser hecho en la cama del paciente con el paso de un catéter de Swan-Ganz .

Gold y asociados usaron el BIACP en pacientes quienes se deterioraron con el principio súbito de una comunicación inter-ventricular ó de una insuficiencia mitral posterior a un infarto . Aunque los beneficios clínicos producidos por la contrapulsación se presentan en todos los pacientes , una corrección satisfactoria del deterioro hemodinámico podrá no ser obtenido . El pico de mejoramiento se presentará dentro -

de las primeras 24 horas de asistencia .

La reducción de la post-carga , que se alcanza con el uso del BIACP , disminuye la expulsión del ventrículo izquierdo, el gasto cardíaco es más fácilmente tolerado a nivel de la aorta , mejor que a nivel de la válvula mitral insuficiente ó a nivel de la comunicación interventricular .

Angina previa al infarto .

Por muchos años se ha observado que el infarto al miocardio es frecuentemente precedido por la angina que se desarrolla abruptamente , de progreso rápido y que ocurre en reposo. Se han usado muchos términos para describir esta situación clínica , incluyendo inminencia de infarto y una fase premonitória de oclusión coronaria . Incluyendo a todos estos términos , es bien sabido que sin tratamiento establecido el infarto al miocardio es prácticamente inevitable .

Isquemia .

Efectos del BIACP sobre el flujo sanguíneo miocárdico distal a una estenosis arterial coronaria severa .

La contrapulsación reduce la demanda de oxígeno miocárdico pero no aumenta el flujo sanguíneo miocárdico regional distal a una severa estenosis ; el flujo sanguíneo miocárdico regional puede no aumentar debido a que el balón puede fallar en elevar la presión coronaria distal , y el lecho distal coronario tiende a autorregularse en respuesta a una disminución en la demanda de oxígeno durante la terapia de balón (18) .

Angina posterior al infarto .

Algunos pacientes pueden continuar experimentando severa angina posterior al infarto , a pesar de una terapia médica agresiva . El BIACP no es usado para tratar la angina posterior al infarto pero preferiblemente es usado para mantener un estabilidad hemodinámica (19) .

Irritabilidad ventricular posterior al infarto .

Las investigaciones del Massachusetts General Hospital llevaron a cabo un estudio de 22 pacientes con irritabilidad ventricular refractaria a manejo médico , posterior a un infarto al miocardio (20) . La irritabilidad ventricular fué mejorada en 19 de los pacientes y resueltos en forma total en 12 .

Combinación del BIACP y de la terapia trombolítica intracoronaria para el infarto agudo del miocardio .

Se ha demostrado que la oclusión arterial coronaria aguda podría ser recanalizada por la administración intracoronaria de estreptoquinasa . La restauración del flujo anterógrado - fué acompañado por una mejoría de los síntomas y signos de la isquemia y por un mejoramiento del trabajo total del ventrículo izquierdo . La contrapulsación intraaórtica y su doble beneficio de acción ya anteriormente comentado , junto con la - terapia trombolítica ha sido muy prometedora para el tratamiento de el infarto agudo del miocardio (21) .

Otras aplicaciones .

La terapia con balón ha sido utilizada con buen éxito en - pacientes en choque séptico y embolia pulmonar . El índice de gasto cardíaco mejoró y un menor daño tisular fué observado en el intestino y en el hígado en animales con choqueséptico que fueron tratados con BIACP . El BIACP ha demostrado su beneficio en el incremento del trabajo ventricular izquierdo - posterior a una contusión miocárdica (22) .

55.2 INDICACIONES QUIRURGICAS .

Desde que se le dió mayor interés al cuidado del paciente - post-operado de corazón , las indicaciones para el uso del soporte con el BIACP en pacientes quirúrgicos han aumentado - grandemente . Un buen número de publicaciones a mediados de - los años setenta han confirmado los efectos benéficos con el

soporte del balón en pacientes en quienes no ha sido posible el destete de la derivación cardiopulmonar .

Soporte con balón antes de la cirugía de corazón .

La contrapulsación con balón intra-aórtico , ofrece una ayuda muy importante para el paciente cardiológico de alto riesgo con angina preinfarto ó con un rendimiento pobre del ventrículo izquierdo . Las condiciones hemodinámicas fueron evaluadas en forma retrospectiva en un buen número de pacientes con una insuficiencia cardíaca de moderada a severa quienes - desarrollaron complicaciones posterior a una cirugía de corazón . El grupo de Bolookis concluyó que condiciones patológicas de muy alto riesgo , tales como una obstrucción aórtica y coronaria severas , lesión del tronco coronario principal izquierdo junto con enfermedad coronaria derecha , o la presencia de un infarto agudo al miocardio y sus complicaciones , podrían beneficiarse con la instalación del balón en forma electiva antes de la cirugía .

Criterios para el uso del balón de contrapulsación en forma electiva antes de la cirugía .

1. Una disfunción ventricular izquierda severa.

- Índice cardíaco menor de 1.8
- Fracción de eyección menor del 30% .
- Presión diastólica final por arriba de 22 .

Enfermedad coronaria del tronco principal izquierdo y balón .

La enfermedad coronaria del tronco principal izquierdo con lleva un factor de riesgo súmamente elevado en pacientes con un infarto perioperatorio en cirugía derevascularización . Tanto la mortalidad operatoria como el infarto al miocardio perioperatorio se han considerado de 2 a 5 veces mayor en pacientes con lesión del tronco principal izquierdo .

El establecimiento preoperatorio del balón condujo a una incidencia baja de infarto al miocardio perioperatorio (3%) comparado con pacientes quienes se sometieron a una corrección de la rama principal izquierda sin balón (23%) de incidencia de infarto al miocardio perioperatorio .

Soporte con balón postoperatorio .

Los pacientes que se sometieron a una cirugía de revascularización tuvieron una significativa mejor sobrevida comparada con los pacientes que se han sometido a una revascularización y un procedimiento valvular .

En un grupo de asistencia con balón , el tiempo de inserción del balón apareció como un parámetro muy importante para la sobrevida de los pacientes . En aquellos pacientes en los que el balón se instituyó antes de la retirada de la derivación cardiopulmonar la mortalidad operatoria fué menor que en aquellos pacientes en los que se incertó posterior a un intento fallido de destete de la bomba .

Efecto del balón en la función renal.

Estudios experimentales han sugerido muchos posibles efectos del balón en la función renal . El soporte con balón mejora en forma dramática el desempeño del corazón , de esta manera la función renal podría ser mejorada con el apoyo del balón (23) .

El uso del balón en pacientes con aneurismas de la aorta abdominal de alto riesgo .

Las indicaciones quirúrgicas para el uso del balón han incluido diversas condiciones en las que se realiza una aneurismectomía . Como ejemplo son los pacientes los cuales presen-

tan enfermedad coronaria no revascularizables y que presentan un riesgo muy elevado , hasta de 80% para realizar la reparación del aneurisma abdominal .

Apoyo del balón en la cirugía no cardíaca .

El espectro de uso del balón ha ido más allá del campo de la cirugía cardíaca . La contrapulsación se ha sugerido que desempeña un papel importantísimo en disminuir la alta mortalidad que presentan los pacientes con un infarto al miocardio y que se tienen que someter a una cirugía no cardíaca . La aplicación del balón de contrapulsación para pacientes con infarto al miocardio y que requieren de una cirugía mayor parece lógico y con una impresionante disminución de la mortalidad en estos pacientes de alto riesgo (24,25,26) .

5.3 TECNICAS DE INSERCIÓN .

La mayoría de la inserción de los balones se realiza en forma electiva en el quirófano , en la sala de recuperación , en el laboratorio de teterismo y ocasionalmente en la unidad de urgencias .

Arteriectomía Femoral (inserción retrógrada).

Con moderada sedación , y preferiblemente con analgesia , se hace una incisión sobre el curso de la arteria femoral con posterior disección de dicha arteria . . Se efectúa una arteriectomía de 1 cm. aproximadamente y se le sutura posteriormente con un injerto de dacrón de aproximadamente 10 mm. dentro del cual pasa el balón . Una vez que ha pasado el balón se efectúa una ligadura sobre el injerto tomando la camisa del balón (27).

Inserción del balón trans-torácico o a través de la aorta ascendente .

La inserción trans-torácica puede ser llevada a cabo en la sala de operaciones cuando el arco aórtico es expuesto. Este método de inserción del balón a través de la aorta ascendente es realizado cuando se requiere el uso de la contrapulsación al término de la derivación cardiopulmonar y la inserción transfemoral no es posible debido a una obstrucción aterosclerosa de los vasos periféricos (28).

La inserción a nivel de la arteria subclavia.

Para evitar una intervención quirúrgica mayor cuando una estenosis aortoiliaca impide el avance del balón en forma retrógrada, se aconseja introducir dicho balón por la arteria subclavia izquierda (29).

La inserción percutánea del BIACP.

Desde 1979 la inserción percutánea ha venido a ser un método popular para la colocación del balón, ofreciendo un menor tiempo en su aplicación y una mayor facilidad para su retiro, comparado con la inserción quirúrgica. La nueva guía central frecuentemente permite la inserción percutánea del balón dentro de vasos ateroscleróticos y tortuosos (30,31,32).

5.4 SINCRONIZACION DEL BALON.

La sincronización del balón conduce a que el desinflado y el inflado del balón se ajusten a la secuencia del sistema circulatorio arterial del paciente.

Una correcta sincronización es concebida como una interacción apropiada entre la actividad eléctrica del corazón, la actividad hemodinámica del ventrículo izquierdo y la actividad mecánica del inflado del balón.

La onda R del ECG es el punto de referencia para el inflado y desinflado del balón . Un mecanismo de seguridad comanda a la bomba para que automáticamente se desinflen cuando --llegue a sensar la onda Ró una forma de onda que se familiarice con los criterios de voltaje de sensado de determinada-consola .

El desinflado automático asegura que el balón no se inflará en el momento de una sístole .

5.5 MONITOREO HEMODINAMICO .

El monitoreo hemodinámico es un elemento esencial para el cuidado del paciente que requiere del BIACP . Un reconocimiento rápido y una documentación exacta del estado circulatorio es imperativo .

La Presión Venosa Central (PVC) :
Desventajas .

Limitados datos hemodinámicos pueden ser obtenidos de un catéter de PVC convencional que está colocado en la vena cava , reflejando la presión de la aurícula derecha . Dependiendo de la medida de la PVC como un índice de la falla ventricular izquierda en el infarto agudo del miocardio es impreciso . El valor de la PVC es limitado por el hecho de que refleja el estado del ventrículo derecho , el cual frecuentemente no va paralelo al desempeño del ventrículo izquierdo . Las lecturas de la PVC fluctúan de acuerdo a cambios en el tono venoso y la capacidad del ventrículo derecho . Las lecturas de presión documentadas de un cateter de PVC son confiables como un indicador de la función del corazón derecho , la capacitancia venosa sistémica y el volumen intravascular solamente si el paciente no tiene una importante enfermedad cardiovascular

La importancia del catéter de Swan-Ganz .

El desarrollo del catéter de Swan-Ganz , deflujo dirigido facilitó la cateterización del corazón derecho en la cama -- del pacientey permitió que los catéteres se mantuvieran con seguridad en su sitio por largos períodos de tiempo . De este modo la cateterización del lado izquierdo puede ser descartada en el estado agudo , debido a que la presión pulmonar al final de la diástole (PAEDP) y la presión en cuña de la arteria pulmonar (PAWP) se aproximan a la presión ventricular izquierda al final de la diástole (LVEDP) .

La fracción de eyección .

Como un Índice de función ventricular que está frecuentemente disponible para la enfermera que tiene el cuidado del paciente que se encuentra con asistencia de balón , está la fracción de eyección . El porcentaje de volumen ventricular total que es expulsado durante cadacontracción (volumen latido dividido entre el volumen al final de la diástole) equivale a la fracción de eyección . Normalmente es de 65% .

Gasto Cardíaco .

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo durante 1 minuto y está determinado por el volumen latido y la frecuencia cardíaca . El volumen latido está gobernado por la contractilidad , postcarga y la precarga Para estandarizar el gasto cardíaco de acuerdo a la estatura del paciente , el GC es usualmente expresado como elíndice cardíaco , obtenido al dividir el GC entre la superficie corporal del paciente .

5.6 CONTRAINDICACIONES .

Las contraindicaciones para la colocación del balón comprenden malformaciones anatómicas tales como aneurismas de la aorta , insuficiencia valvular aortica y aterosclerosis

vascular periférica ó tortuosidad de los vasos . La presencia de un aneurisma de la aorta contraindica la inserción - del balón debido al riesgo de la ruptura de la pared aórtica debido a la presión de la presión aórtica en diástole . Igualmente la insuficiencia aórtica es una contraindicación debido a que la elevación de la presión diastólica por el inflado del balón agrava la regurgitación de sangre a nivel de la válvula aórtica .

La aterosclerosis a nivel de los vasos arteriales periféricos pueden impedir el paso del balón a través de la arteria femoral y puede incrementar las posibilidades de embolización periférica .

5.7 COMPLICACIONES .

Las complicaciones potenciales asociadas con el BIACP pueden ser divididas en 4 grupos : 1. Durante la inserción 2. Durante la contrapulsación ; 3. En el retiro del balón ; 4. Posterior al retiro del balón .

Fase 1. Durante la inserción del balón .

1. Disección de la aorta .
2. Fragmentación de una placa produciendo obstrucción.
3. Obstrucción de la arteria femoral con compromiso severo de la circulación de la extremidad inferior .
4. Imposibilidad para pasar el balón .

Fase 2. Durante la contrapulsación .

1. Proceso embólico hacia la :
 - a. Cabeza
 - b. Extremidades superiores e inferiores .
 - c. Riñones .
 - d. Tracto gastrointestinal .

e. Columna espinal .

2. Trombosis asociada con una prolongada inmovilización.
3. Trombocitopenia.
4. Infección .
5. Ruptura de la aorta.
6. Compromiso de la circulación de la pierna .
7. Compromiso circulatorio debido a una mala colocación del balón .
8. Sicosis debida a una estancia prolongada en terapia intensiva .
9. Embolia grasa .
10. Sangrado .
- 11.- Imposibilidad de destete .
12. Embolia aérea a través del lumen del catéter .

Fase 3. Durante el retiro .

1. Ruptura de una placa provocando obstrucción .
2. Sangrado en el sitio .

Fase 4. Posterior al retiro del balón .

1. Recídas .
2. Trombosis .
3. Embolia .

5.8 DESTETE DEL BALON DE CONTRAPULSACION .

De 25 a 30% de los pacientes con choque cardiogénico causado por un infarto al miocardio han sido destetados del balón en forma satisfactoria . El destete del balón está gobernado por el estado hemodinámico del paciente y lo regula la disminución en la frecuencia de asistencia .

Las siguientes observaciones son esenciales para llevar

a cabo el destete del balón .

1. Ausencia de dolor precordial .
2. Gasto urinario .
3. Temperatura de la piel .
4. Auscultación cardíaca y pulmonar .
5. Estado de alerta .
6. Signos vitales .
7. Parámetros hemodinámicos

Si el paciente permanece estable , progresará hacia la menor frecuencia de asistencia .

Bolooki sugirió que el balón intraaórtico podrá ser descontinuado si los siguientes criterios se encontraran presentes :

1. La apariencia clínica del paciente es satisfactoria y la evidencia de un síndrome de bajo gasto no persiste .
2. El gasto urinario es mayor de 30 ml. /hr. con poca ayuda de diurético .
3. La evidencia clínica de insuficiencia cardíaca congestiva ha desaparecido con o sin terapia digitálica .
4. La necesidad de agentes inotrópicos es mínima (dopamina menor o igual a 5 mcg/kg/min) .
5. La frecuencia del pulso ha descendido a 90 a 100 por - min. sin la presencia de extrasístoles ventriculares prematuras no mayores de 1 por 10 seg. ó en "tandem" .
6. No se planea una cirugía de emergencia .
7. La mejoría clínica ha persistido durante 1 a 4 hrs. posterior al destete .

5.9 RETIRO DEL BALON .

Retiro del balón insertado con el uso de un injerto de dacrón .

Cintas umbilicales son colocadas a nivel de la arteria

femoral a nivel distal y proximal del sitio de inserción - balón . Posterior a la heparinización del paciente , el injerto de dacrón es cortado a aprox. 1 cm. por arriba de la líneas de sutura . El balón es aspirado con una jeringa para asegurar un desinflado máximo . El injerto de dacrón usualmente contiene algunos coágulos que son evacuados en el momento del retiro del balón . La técnica de Saini y Berger - consiste en el uso de un catéter de Fogarty en forma proximal y distal para la extracción de cualquier coágulo remanente a nivel de la arteria femoral .

5.10 CONTRAPULSACION EN PEDIATRIA .

Se ha reportado un limitado uso del balón en niños menores de 5 años . Modificaciones en el balón existente , con un tamaño apropiado , son esenciales para una aplicación exitosa en la edad pediátrica .

Los vasos pequeños que se encuentran en los pacientes pediátricos requieren del diseño de un balón con un diámetro pequeño para su inserción . El Hospital del Niño Enfermo de Toronto reporta un éxito muy pequeño en sus series con el uso del balón en edad pediátrica , especialmente en niños menores de 5 años. Las conclusiones de estas investigaciones son que la elasticidad de la aorta de los niños pequeños - previenen un mejoramiento hemodinámico posterior a la insti tución del balón . El más pequeño de los balones se extien de por abajo del diafragma . El promedio de edad de los pacientes sobrevivientes posterior a la asistencia con balón fué de 11.8 años . Puesto que la aorta humana no alcanza - sus características de adulto sino hasta los 25 años , los niños muestran una gran capacitancia de la pared de la aorta comparada con la aorta más rígida del adulto .

El Hospital de Toronto concluyó que la elasticidad de la

aorta pediátrica disminuye el efecto de aumento de presión a nivel de la aorta gracias al inflado del balón en la diástole y reduce el efecto de la reducción de la post-carga.

5.11 CONTRAPULSACION PULMONAR .

Gran atención se ha puesto en la asistencia mecánica del ventrículo izquierdo , ya sea con el BIACP ó con el uso de dispositivos de asistencia ventricular izquierda . Comparativamente , pocas investigaciones y sólo algunos trabajos - han sido enfocados en la asistencia mecánica del ventrículo derecho . De esta manera algunos investigadores han reconocido la necesidad de la asistencia circulatoria del ventrículo derecho para pacientes que se someten a ciertos procedimientos paracorrección de enfermedades cardíacas congénitas , para pacientes en insuficiencia cardíaca derecha -- secundaria a infarto ventricular derecho y para pacientes con deterioro progresivo de la función ventricular derecha a pesar de estar soportados con un dispositivo de asistencia ventricular izquierda . Eichelter y Schenk establecieron la consecuencia de una insuficiencia ventricular derecha posterior a una embolia pulmonar . De esta manera los problemas de la falla ventricular derecha y su manejo con la contrapulsación de la arteria pulmonar también tienen que ser explorados .

En la Universidad de Stanford (33) han adoptado la técnica de contrapulsación con balón para su uso en el soporte del ventrículo derecho en falla . La inserción es llevada a cabo en el quirófano con el tórax abierto . El estado de -- los pacientes que necesitaron asistencia de contrapulsación pulmonar fueron aquellos con imposibilidad de destetarlos - de la derivación cardiopulmonar .

Se utiliza in injerto de dacrón que se sutura a la arteria pulmonar y posteriormente es pasado un balón de 35 mm a través del mismo injerto . El balón es conectado a una consola convencional . El aumento de presión a nivel de la arteria pulmonar en diástole puede igualmente asistir el flujo de sangre a nivel trans-pulmonar y de esta manera impulsar la circulación de sangre hacia adelante , incrementando el llenado de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo .

6. EXPERIENCIA CLINICA DEL SERVICIO.

6.1 MATERIAL Y METODOS .

Se realizó un estudio prospectivo multivariable sobre el uso de la contrapulsación intraaórtica en el servicio de cirugía cardiotorácica del Hospital General del Centro Médico La Raza . De febrero de 1990 a septiembre de 1992 , 52 pacientes se sometieron a terapia de contrapulsación intraaórtica .

El grupo se caracterizó por 39 pacientes del sexo masculino (75%) y 13 mujeres del sexo femenino (25%) , con una media de edad de 36 a 72 años de edad (media de 54 años) .

La patología de base en el grupo fué cardiopatía isquémica en un 76.9% (40 pacientes) ; cardiopatía reumática con afección valvular en el 21.1% (11pacientes) ; cardiopatía congénita del adulto en el 1.9% (1 paciente) .

La indicación de terapia contrapulsación fué por síndrome de bajo gasto cardíaco post-operatorio en en 80.7% de los pacientes (42 pacientes) ; indicación por condiciones electivas en el 19.2% (10 pacientes , por detrimento preoperatorio de la función ventricular) .

Desde el mes de febrero de 1990 la forma de inserción fué con arteriotomía femoral y uso de parche de dacrón . Dicho grupo de pacientes consistió de 38 pacientes . De enero de 1992 a septiembre de 1992 se implantaron en 14 pacientes el balón de contrapulsación con la técnica de inserción percutánea .

La fracción de eyección de los pacientes osciló de un 18 por ciento a un 65% de los 52 pacientes con una media de 41 por ciento . La media de la fracción de eyección de los

pacientes isquémicos fueron de 42% ; de los pacientes valvulares con una media de 35% .

En cuanto a pacientes con infartos previos en los pacientes isquémicos se presentó , de un total de 40 pacientes , con un infarto previo en 32 pacientes (80%) ; con dos infartos previos en 3 pacientes (7.5%) ; sin infartos previos - en 5 pacientes (12.5%) .

El implante del balón se realizó en quirófano en 28 pacientes (53%) ; en terapia intensiva en 24 pacientes (46%).

En cuanto al número de puentes realizados en los pacientes isquémicos fueron de un total de 40 pacientes : un sólo puente en 5 pacientes (12.5%) ; dos puentes en 10 pacientes (25%) ; tres puentes en 15 pacientes (37.5%) ; cuatro puentes en 7 pacientes (17.5%) ; cinco puentes en 3 pacientes - (7.5%).

6.2 RESULTADOS .

Complicaciones .

- Sangrado : se presentó en 5 pacientes (9.6%) ; en los pacientes con injerto 3 pacientes (5.7%) ; en los pacientes con implante percutáneo 2 pacientes (3.8%) .

- Trombosis : se presentó en 8 pacientes (15.3%) ; pacientes con injerto en 7 pacientes (13%) , en este grupo de pacientes a dos se le sometió a amputación de la extremidad - (3.8%) ; pacientes con aplicación percutánea en 1 paciente - (1.9%) .

- Por el balón . Se presenta en un paciente (1.9%) debido a que el paciente fallece por la introducción del balón .

Mortalidad .

Global. 34 pacientes (64.2%) ; en los pacientes con in--

jerto fallecen 25 pacientes (48%) ; pacientes con introducción percutánea 9 pacientes (17.3%) .

La mortalidad en cuanto al método de introducción , de los pacientes con injerto (fallecidos 25 de 38 pacientes) 65.7% . En cuanto a la aplicación percutánea 64.2% (9 pacientes) .

Mortalidad de acuerdo al lugar del fallecimiento :

Pacientes con injerto . Total de pacientes 25 .
 pacientes fallecidos en quirófano 9 (36%) .
 Pacientes fallecidos en T. Intensiva 16 (64%) .

Pacientes con introducción percutánea . Total de 9 p.
 Pacientes fallecidos en quirófano 2 (23%) .
 Pacientes fallecidos en T. Intensiva 7 (77%) .

Pacientes por abajo de 30% de fracción de eyección.

Pacientes con punción percutánea .Total de 14 .
 Por abajo de un 30% de F.E. 8 pacientes (58%) .
 Por arriba de 30% de F.E. 6 pacientes (42%) .

Lugar de fallecimiento de acuerdo a la fracción de eyección (por abajo de 30%) .

Total de pacientes fallecidos : 8 pacientes .
 Fallecimientos en quirófano : 2 pacientes (23%).
 Fallecimientos en T. I. : : 6 pacientes (77%).

Lugar de inserción de los pacientes fallecidos con la técnica percutánea .

Pacientes fallecidos : 9 pacientes .

En quirófano : 4 pacientes .

En Terapia Intensiva : 5 pacientes .

6.3 DISCUSION .

Uno de los aspectos más importantes en cuanto al manejo del BIACP es determinar el momento más adecuado para su utilización . Podemos observar de acuerdo a nuestros resultados y por lo reportado en la literatura internacional , que aquellos pacientes con una fracción de eyección de menos del 30% y en quienes no se utiliza en forma temprana el apoyo del balón , pueden llegar a tener una mortalidad de por arriba del 65% .

Cabe aclarar que aunque nuestra mortalidad fué por arriba del 85% en los pacientes por abajo del 30% de fracción de eyección , en este grupo de pacientes se asociaron otros problemas más bien de tipo técnico en la terapia intensiva.

En cuanto a la frecuencia de trombosis , a pesar de haber tenido un 13% y un 1.9% los pacientes con injerto y con técnica percutánea respectivamente , no tiene una gran significancia , ya que el número de pacientes fué mucho mayor en el primer grupo , de 38 pacientes, contra 14 pacientes del segundo grupo .

En lo futuro será muy importante descartar cualquier causa de disfunción ventricular , para de este manera , poder indicar en forma segura y oportuna la terapia de contrapulsación

7. CONCLUSIONES .

El uso del BIACP es un método eficaz y de sencilla instalación para el manejo de la insuficiencia ventricular izquierda . Dicho implante se ha logrado llevar a cabo a pesar de presentar el paciente una importante enfermedad aterosclerosa aortoiliaca .

Existen en el momento actual determinados parámetros hemodinámicos que nos orientan a iniciar la terapia de contrapulsación en el momento más idóneo .

De acuerdo a lo reportado en la literatura mundial , así mismo con los resultados obtenidos con la experiencia del servicio no existe justificación para realizar "pruebas terapéuticas" con la salida de bomba y con documentación de falla ventricular izquierda preoperatoria .

Hay que desechar por todos los medios , la idea en parte del equipo médico , de que el uso del balón de contrapulsación es "un último recurso" para el manejo del paciente con un síndrome de bajo gasto cardíaco .

Definitivamente , el balón de contrapulsación a nivel intra-aórtico es de una gran utilidad , sin embargo , observando los resultados obtenidos en el servicio de cirugía cardiotorácica antes de colocar cualquier balón , habrá que descartar todas las causas médicas y quirúrgicas con posibilidades de corrección .

Actualmente la utilidad del BIACP se amplía a otras áreas de la medicina , como es en pacientes de cirugía general, paciente sépticos , con aneurisma de la aorta abdominal (AAA), etc .

8. REFERENCIAS.

1. Mundth.,ED., et al. Circulatory assistance in emergency directcoronary artery surgery for shok complicating acute myocardial infarction . N Engl.J. Med. 283:1382,1970 .
2. Richard L. Grotz ,MD.,Neil Yeston . Intra-aortic ballon coun-
terpulsation in haih-risk cardiac patients undergoing noncar-
diac surgery . Surgery 1989 ; 106 :1-5
3. Moulopoulos , S.E. et.al:Diastolic ballon pumping (with card-
iac disese) in assistance to the failling circ. Am. Heart
J. 63 : 669, 1962 .
4. Mundth,E.D. et al. : Circulatory assistance in emergency di-
rectcoronary surgery for shock complicating acute myocardial
infarction . N. Engl. J. Med. 283 :1382 , 1970
5. Wesley Robert ; Morgan Dennis . Effect of continuos intra-ao-
rtic ballon in canine open chest cardiopulmonary resuscitati-
on . Crit.Care.Med. 1990 ; 18: 630-633 .
6. Kantrowitz,A., et.al.Initial clinical experiences with intra-
aortic ballon pumping in cardiogenic shock , JAMA 203:135,19-
68 .
7. Kantrowitz.,A. et.al.; Phase shift baloon pumping in medical-
ly refractory cardiogenic shock . Results in 27 patients,Arc
Surg. 99,;739,1969 .
8. Feola,M.et.al.:Intraaortic ballon pumping in the experimen--
tal animal .Effects and problmens .Am.J.Cardiol. 27: 129,19-
71 .
9. Majid P.A. Phentolamine forvasodilator treatment of severe -
heart failure ,Lancet 2: 719,1971 .
10. Franciosa, J.A. et.al. Improved left nitroprusside infusion
in acute myocardial infarction , Lancet 1:650 , 1972 .

11. Chterjee, S. and Rosensweig, J: Evaluation of intra-aortic-Ballon Couterpulsation J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61:405 1971 .
12. O'Rourke, MF., et.al; Randomized controlled trial of intraaortic ballon counterpulsation in early myocardial infarction - with acute heart failure , Am. J. Cardiol. 47:8, 1981 .
13. Lazar Harold, Ming Yong .Role of percutaneous Bypass in reducing infarct size after revascularization for acute coronary insufficiency .
Circulation 1991; 84 (suppl III) : III-418-III-421) .
14. Ohman Magnus , MB .The use of intraaortic ballon pumping as an adjunct to reperfusion therapy in acute myocardial infarction .Am.H.Journal 1991; 121; 895 .
15. Spyridan D. Mouloupoulos , Stamatios Stamatelopoulos . Circulation 1989 ; 80 (suppl III) : III-167-III-173) . Intravenous-ventricular plus intraaortic ballon pumping during intractable cardiac arrest.
16. Estrada-Quintero tulio .Prolonged intraaortic ballon support for septal rupture after Myocardial infarction . Ann.Thorac Surg. 1992 ; 53 : 335-7 .
17. Shimamoto HROYUKI:Effects of intraaortic ballon pumping on mitral flow dynamics in patients with coronary artery bypass operations. Am. Heart J. 1992 ; 123 : 1229) .
18. Dilello Francesco .Results of intraaortic balloon pumping after cardiac surgery :experience with percut balloon catheter . Ann. Thorac Surg. 46 : 442-446, Oct 1988 .
19. Kern Morton .Coronary blood flow alternans : a unique examination of coronary physiology and influences of intraaortic balloon pumping . Am. H. Journal 123,5:1369;1992 .
20. Hanson , E.C. et.al. Control of post-infarction ventricular irritability with the intraaortic ballon pump , Circulation

21. Goodwin Maark; Safety of intraaortica ballon couterpulsa--
tion in patients with acute myocardial infarction receiving
Streptokinase intravenously Am. J. Cardiol. 63 ; 937, 1989.
22. Ammons Mark A. Intraaortic ballon pump for combined myocar-
dial contusion and thoracic aortic rupture .J. Trauma,30: -
1606-1608 ., 1990 .
23. Swartz Marc; effects of intraaortic ballon position on re--
nal artery blood flow .
(ann. thorac.Surg. 1992 ; 53: 604-10) .
24. Grotz Richard ;intra-aortic bloon couterpulsation in high -
risk cardiac patient undergoing noncardiac surgery (Surgery
1989 ; 106:1-5) .
25. Georgen Raymond ; Placement of intra-aortic ballon pump a--
llows definitive billiary surgery in patients with severe --
cardiac disease . Surgery 1989; 106: 808-14.
26. Sisto donato ; issue of the intraaortic ballon pump in octa
genarious Justified? .Ann Thorac Surg 1992; 54: 507-11 .
27. La Muraglia Glenn; The safety of intraaortic ballon pump ca
therer insertion through suprainguinal prosthetic vascular
bypass grafts . J. Vasc. Surg. 1991;13:830-37 .
28. Hazelrigg Stephen ; Experience in 100 transthoracic ballon
pumps. Ann. Thorac Surg. 1992 ; 54: 528-32 .
29. Mc. Bride Lawrence ; Axillary artery insertion of an intra-
aortic ballon pump . Ann. Thorac Surg. 1989 ;48:874-5.
30. Roherer Michel ; A prospective randpmized study comparing
surgical and percutaneous removal of intraaortic ballon
pump . J. Thorac Cardiovasc. surg. 1992; 103: 569-72 .
31. Phillips Steven ; Sheathless Insertion of the percutaneous
intraaortic ballon pump : An alternate method (Ann. Thorac
Surg. 1992 ; 53 : 162 .
32. Hebeler Robert; Simplified tchnique for open placement and

removal of intraaortic ballon (Ann.Thorac Surg. 1989 ; 48:134-6

33.Miller D.C. Pulmonary artery ballon couterpulsation for acy
te rifht ventricular failure . J. Thorac Cardiovasc/Surg.80
760 , 1980 .

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**