

HCCMNSXXI

**INSTITUTO MEXICANO DEL
SEGURO SOCIAL.**

PRESENTA: Dra. Karen Ailed Iñiguez Castillo*
TUTOR: Dr. Jesús Salvador Valencia Sánchez**,
Dr. Moisés Cutiel Calderón Abbo***, Dr. Ricardo
Jáuregui Aguilar****

ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS AL USO DE BALÓN INTRA AÓRTICO DE CONTRAPULSO EN PACIENTES CON SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO.

**EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 2 AÑOS EN EL HOSPITAL DE
CARDIOLOGÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS
AGOSTO 2010**



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

TESIS DE GRADO DE ESPECIALIDAD

TÍTULO

ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS AL USO DE BALÓN INTRAAÓRTICO DE CONTRAPULSACIÓN EN PACIENTES CON SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

PRESENTA:

Dra. Karen Ailed Iñiguez Castillo*

TUTORES:

Dr. Jesús Salvador Valencia Sánchez**

Dr. Moisés Cutiel Calderón Abbo***

Dr. Ricardo Jáuregui Aguilar****

* Residente de tercer año de cardiología. UMAE. Hospital de Cardiología, CMNSXXI, IMSS. karenailed@hotmail.com

** Maestro en Ciencias de la Educación. Director de Educación e Investigación en Salud. UMAE Hospital de Cardiología, CMN SigloXXI, IMSS. jesus.valencia@imss.gob.mx

*** Cirujano Cardiovascular. Director General. UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI, IMSS.

**** Cardiología Médica. Exdirector General. UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI, IMSS.

Avenida Cuauhtémoc 330, Colonia Doctores, Delegación Cuauhtémoc, Distrito Federal. Teléfono 5627- 6900 extensión 22007

México, D.F. Agosto 2010

HOJA DE FIRMAS

“ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS AL USO DEL BALÓN INTRAAÓRTICO DE CONTRAPULSACIÓN EN PACIENTES CON SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CMN SIGLO XXI, IMSS”

Dr. Moisés Cutiel Abbo

Director General

U.M.A.E. Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, IMSS

Dr. Jesús Salvador Valencia Sánchez

Director de Educación e Investigación en Salud

U.M.A.E. Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, IMSS

Dr. Antonio Magaña Serrano

Jefe de la División de Educación en Salud

U.M.A.E. Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, IMSS

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Ricardo Jauregui por su preocupación y apoyo.

Al Dr. Salvador Valencia y la Dra. Elsa Reyes por su interés y cooperación.

Al personal de archivo por proporcionarme amablemente la información para la realización de esta tesis.

A todos mis profesores por sus enseñanzas, su tiempo y dedicación.

DEDICATORIAS

A Dios por estar en mi corazón.

A mi padre Juan Manuel, por sembrar en mi la responsabilidad, dedicación, y motivación a cumplir mis objetivos y anhelos.

A mi madre, Delia por su preocupación, apoyo y su amor incondicional.

A mis abuelos, por enseñarme con el ejemplo, virtudes como el respeto, la humildad, la paciencia y la prudencia.

A mis tíos, Carlos y León que siempre me motivaron y me otorgaron fortaleza.

A mis hermanos Eder y Andrea por compañía, su tiempo, sus sonrisas y su amistad.

A mis amigas, que me dieron su tiempo y siempre me escucharon, en los momentos más difíciles.

A Carlos, por inspirarme y confortarme, por su amor y dejarme compartir este triunfo tan importante en mi vida.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
MARCO TEORICO.....	6
Historia.....	8
Efectos hemodinámicos y metabólicos del BIAo.....	9
Características del BIAo.....	12
Instalación del BIAo.....	14
Sincronización del BIAo.....	18
Causas que puedan alterar el aumento de la presión diastólica.....	24
Extracción del cateter del BIAo.....	25
Indicaciones de balón de contrapulsación aórtica.....	26
Guías de práctica clínica.....	31
Contraindicaciones.....	32
Complicaciones.....	33
Manejo del paciente.....	34
Efectividad a corto tiempo del BIAo.....	35
JUSTIFICACIÓN.....	38
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	44
PRÉGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	44
HIPOTESIS.....	45
OBJETIVOS.....	45
Objetivo primario.....	45
Objetivos secundarios.....	45
MATERIAL Y METODOS.....	46
Diseño del estudio.....	46
Población.....	46
Tamaño de la Muestra.....	46
Criterios de inclusión.....	47
Criterios de exclusión.....	47
DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	48
Variables Dependientes.....	48
Variables Independientes.....	55
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	62
PROCEDIMIENTOS.....	63
CONSIDERACIONES ETICAS.....	64
RECURSOS.....	64
Recursos humanos.....	64
Recursos materiales.....	64
FACTIBILIDAD.....	64
RESULTADOS.....	65
DISCUSION.....	76
CONCLUSIONES.....	78
ANEXOS.....	80
BIBLIOGRAFIA.....	81

RESUMEN

La cardiopatía isquémica es un grave problema de salud pública a nivel mundial, constituyendo una verdadera pandemia en México y en el mundo, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en la población.¹

Datos epidemiológicos de México, establecen a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad representando el 22.1% en mayores de 65 años.¹ En el año 2006 se registraron 494 mil 471 defunciones, de las cuales 55.4% fueron de hombres. La principal causa de mortalidad general son las enfermedades cardiovasculares como causa de 112,245 defunciones (22.7%).²

Los síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA) son un término que identifica a una amplia constelación de síntomas clínicos secundarios a isquemia aguda por aterotrombosis. Engloba síndromes clínicos que fluctúan entre la angina Inestable, el Infarto sin elevación del ST y el Infarto con elevación del ST. Aunque los pacientes con SICA se dividen en dos grandes grupos según su presentación electrocardiográfica; el primero con elevación del segmento ST y el segundo sin elevación del mismo.³

Durante los últimos 30 años, la contrapulsación aórtica ha sido usada con éxito y se ha incrementado el entendimiento de la fisiología de este procedimiento; aunque aún faltan estudios clínicos suficientes con pacientes aleatorizados, sólo durante la última década se han hecho esfuerzos para realizarlos. El efecto benéfico ha sido observado en muchos pacientes, especialmente en el subgrupo de infarto de miocardio y choque cardiogénico, lo cual ha sido avalado por los paneles de expertos de la American Heart Association y el American College of Cardiology. A pesar de esto, la contrapulsación sólo es usada en una minoría de pacientes con choque cardiogénico e IAM complicado; gran parte de la resistencia al uso de este benéfico procedimiento, se ha asociado con el temor a las complicaciones vasculares; sin embargo, con el desarrollo de nuevos y cada vez menos traumáticos catéteres-balón, nuevas técnicas

para la implantación de estos dispositivos, las complicaciones han disminuido dramáticamente, lo cual ha despertado un renovado interés por su uso. Si el enfoque se estandariza y las complicaciones se logran disminuir cada vez más, la contrapulsación contribuirá a mejorar el tratamiento y los resultados de una amplia gama de pacientes con isquemia miocárdica aguda o disfunción ventricular izquierda.

OBJETIVOS

Primario

Establecer las complicaciones asociadas al uso de balón intraaórtico de contrapulsación en pacientes con Síndrome isquémico coronario agudo y cuántos de ellos son sometidos a revascularización precoz.

Secundarios

- Establecer la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo que requirieron uso de balón intraaórtico de contrapulsación.
- Estimar los predictores de riesgo independientes de mortalidad asociados con el uso de balón intraaórtico de contrapulsación en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio pretende ser el primer análisis retrospectivo importante de balón contrapulsación aórtica en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con y sin elevación del segmento ST, que otorgue una base de datos sobre las indicaciones utilizadas para el uso de balón de contrapulsación intraaórtico (BIAo), la colocación, el manejo del balón, la demografía del paciente, la medicación concomitante y los resultados en el hospital y las complicaciones.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para las características demográficas, clínicas y bioquímicas se utilizara estadística descriptiva. Los resultados se expresaran para variables cuantitativas en proporciones y tasas, para variables cuantitativas se expresaran en medianas (rangos), media (desviación estándar). Para el análisis inferencial, las variables cualitativas serán evaluadas con Prueba de Chi-cuadrada. La comparación de parámetros cuantitativos se realizara utilizando pruebas paramétricas o no paramétricas de acuerdo a la distribución de los datos. Los valores de $p > 0.05$ serán considerados como estadísticamente significativos. Una vez obtenida la base de datos de las hojas de recolección de pacientes del servicio de perfusión, se acudirá a buscar los expedientes clínicos de estos pacientes para obtener la información necesaria, para los objetivos de este protocolo.

RESULTADOS

Se incluyeron a 186 pacientes que requirieron uso de balón intraaórtico de contrapulso, de enero 2008 a enero del 2010, en el Hospital de Cardiología que cumplieron los criterios de inclusión anteriormente mencionados, de los cuales 14 pacientes no se encontraron los expedientes en el archivo clínico del hospital.

Las indicaciones para uso de balón intraaórtico de contrapulso fueron en 60 pacientes (32.3%) para soporte de una intervención coronaria percutánea de alto riesgo. Se colocaron en 59 pacientes (31.7), el balón intraaórtico de contrapulso para una cirugía de alto riesgo, se utilizó en 5 pacientes (2.7%) por angina refractaria a tratamiento médico, así como se colocó en 12 pacientes (6.5%) para complicaciones mecánicas postinfarto.

De las complicaciones mecánicas postinfarto, 12 pacientes, (6.5%) tuvieron insuficiencia mitral severa por disfunción de musculo papilar, 7 pacientes se les

colocaron balón intraaórtico de contrapulso por ruptura septal como complicación postinfarto. 37 pacientes (19.9%) tenían falla ventricular izquierda al momento de la colocación del balón intraaórtico. La duración desde la instalación del balón intraaórtico de contrapulso, hasta el retiro vario en cada paciente. Las complicaciones más frecuentes observadas asociadas al uso de BIAo fueron hemorragia, isquemia, insuficiencia renal aguda y falla del balón. La hemorragia se observó en 15 pacientes (8%), de los cuales solo 14 pacientes (7.5%) presentaron hemorragia menor (es decir, la formación de hematoma en el sitio de punción) y la hemorragia mayor solo se presento en un paciente (0.5%) que requirió transfusión. La isquemia menor se presento en 19 pacientes (10.2%), que se resolvió al retiro del balón, de los cuales todos fueron valorados por el servicio de angiología. Y 3 pacientes (1.6%) presentaron isquemia mayor, que no se resolvió con el retiro del balón intraaórtico y requirieron cirugía vascular por parte del servicio de angiología. La insuficiencia renal aguda fue la complicación más común reportada en 50 pacientes (26.9%), predispuesta casi siempre por el estado de choque y enfermedad renal crónica previamente establecida y diagnosticada, en algunos de ellos requirieron el reemplazo sustitutivo de la función renal.

CONCLUSIONES

Dentro del análisis estadístico se observo como factores predictores de mortalidad en pacientes con choque cardiogénico, los pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda incrementa el riesgo de muerte con RR 1.28 y la isquemia RR 1.92. obviamente el tiempo de reperfusión al cual se lleva un paciente durante el estado de choque cardiogénico el punto de corte fue de 22 horas en nuestro hospital a comparación de lo descrito en guías de práctica clínica internacionales, que puntualizan como 18 horas limite del estado de choque para la reperfusión, con RR 1.1-6.3.

Se realizaron dos grupos usuarios de balón intraaórtico de contrapulso, los que desarrollaron choque cardiogénico y los que no, donde no se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar la características basales de ambos grupos, obviamente al compara las complicaciones, muerte, tiempo de reperfusión, se observaron diferencias estadísticamente significativas de los pacientes que desarrollaron choque cardiogénico de los que no, inclusive determinando como factores de mal pronóstico los que desarrollaron insuficiencia renal aguda e isquemia en cualquiera de sus rubros con un RR 1.3 y RR 2.0 respectivamente.

En comparación con otros registros internacionales, las complicaciones en nuestro hospital se presentaron mayor porcentaje, principalmente insuficiencia renal aguda, hemorragia menor e isquemia ya se menor o mayor. Sin embargo, no se observaron complicaciones del tipo del embolismo, y los relacionados propios al balón como Atrapamiento, ruptura, etc. Y respecto a las complicaciones asociadas propias al balón intraaórtico de contrapulso que se presentaron en los pacientes asociadas al uso del balón intraaórtico fueron por disfunción del propio balón, por anticoagulación insuficiente.

MARCO TEORICO

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es un grave problema de salud pública a nivel mundial, constituyendo una verdadera pandemia en México y en el mundo, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en la población.¹

Datos epidemiológicos de México, establecen a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad representando el 22.1% en mayores de 65 años.¹ En el año 2006 se registraron 494 mil 471 defunciones, de las cuales 55.4% fueron de hombres. La principal causa de mortalidad general son las enfermedades cardiovasculares como causa de 112,245 defunciones (22.7%).¹ En México, establecen a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad en mayores de 60 años, la segunda causa en la población en general, fue responsable de 50,000 muertes en el 2003 y contribuyo aproximadamente al 10% de todas las causas de mortalidad.¹

Los síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA) son un término que identifica a una amplia constelación de síntomas clínicos secundarios a isquemia aguda por aterotrombosis. Engloba síndromes clínicos que fluctúan entre la angina inestable, el Infarto sin elevación del ST y el Infarto con elevación del ST. Aunque los pacientes con SICA se dividen en dos grandes grupos según su presentación electrocardiográfica; el primero con elevación del segmento ST y el segundo sin elevación del mismo.²

El balón de intraaórtico de contrapulsación (BIAo), ha proporcionado durante más de tres décadas, soporte circulatorio esencial para un incontrolable número de pacientes que experimentan inestabilidad hemodinámica severa. Se estima que más de 90.000 BIAo son insertados cada año en los Estados Unidos. Esta modalidad de asistencia mecánica, ha demostrado reducción en las tasas de morbilidad y mortalidad luego de infarto agudo de miocardio, en *choque* cardiogénico, disfunción ventricular

izquierda severa, y post angioplastia compleja y/o fallida. En años recientes, se han expandido las potenciales aplicaciones clínicas del BIAo, para incluir su uso como apoyo preoperatorio en pacientes de alto riesgo que requieren cirugía de revascularización coronaria. Un creciente número de experiencias, ha proporcionado evidencia clínica suficiente sobre la efectividad de esta modalidad terapéutica. Cada vez más frecuentemente, los cardiólogos tienen pacientes con complicaciones clínicas más serias, tales como la pobre función ventricular o la enfermedad coronaria difusa severa, edad avanzada. Finalmente, muchos pacientes severamente enfermos, debido a la seriedad de su condición, han muerto a causa de su enfermedad mientras esperan en una lista de pacientes para trasplante cardíaco. En la actualidad, avances tales como la contrapulsación intraaórtico, permiten que este grupo de pacientes de alto riesgo, sean más frecuentemente llevados a procedimientos de revascularización miocárdica.³

En el registro nacional RENASCA (Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos del Instituto Mexicano del Seguro Social), llevado a cabo por Borrayo G, y colaboradores, realizado en 10 hospitales del Instituto mexicano del seguro social en el año 2009, se reportaron 2389 casos con diagnóstico de síndromes coronarios isquémicos agudos, que ingresaron a servicios de cardiología en ese año, de los cuales 69% (1651 casos), tenían Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y 30.1% (781 casos) con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.⁴ En nuestro hospital de cardiología siglo XXI, en el 2009, ingresaron a la Unidad de cuidados intensivos coronarios (UCIC), en promedio 1200 casos, con diagnóstico de Síndrome isquémico coronario agudo reportados en el registro RENASCA 2010. La mortalidad anual para Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST fue 8.4%, con un RR 1.1 IC 95% (0.70-1.92), valor $p < 0.56$, y para síndrome coronario con elevación del segmento ST fue 8.1% anual, con RR 1.6 IC 95% (1.11-2.7) $p < 0.01$.⁴

Así como se estima se más de 300 BIAo son insertados anualmente en México. En el hospital de Cardiología Centro Médico Siglo XXI, en el año 2009 se insertaron 162 balones intraaórtico de contrapulso, en el año 2008 se insertaron 123 balones, en el 2007 se colocaron 187 balones.

HISTORIA

Kantrowitz en 1953, fue el primero que intentó aumentar la presión diastólica aórtica para incrementar el flujo coronario. Harkin en 1957, describió el concepto de contrapulsación al extraer sangre de la arteria femoral durante la sístole y regresarla a la arteria contralateral durante la diástole. El primer prototipo experimental del balón de contrapulsación fue desarrollado por Mouloupoulos et al.⁵, en la Cleveland Clinic en 1962, usó un balón experimental en la aorta descendente. Pero fue el Dr. Adrian Kantrowitz y su grupo, en 1968, que presentaron los primeros resultados de su aplicación clínica.⁶ En estas primeras etapas tanto la inserción como el retiro de éste dispositivo requerían de procedimientos quirúrgicos, se empleaban catéteres de 11 French (Fr), la sincronización del insuflado y desinflado del balón se determinaba con el ciclo cardíaco. Fue hasta 1979, que se implementaron los catéteres para inserción percutánea (catéteres de 8.5 y 9.5 Fr), con apoyo de fluoroscopia en la cama del paciente. El refinamiento en las técnicas, los equipos y los catéteres balón durante los últimos 15 años, han posicionado la contrapulsación intraaórtico como el método más común para la asistencia ventricular izquierda temporal en la actualidad más empleado en pacientes con gran variedad de trastornos clínicos, con la finalidad de incrementar la presión de llenado coronario y reducir las demandas de oxígeno miocárdico, al mismo tiempo que incrementa el gasto cardíaco.⁷

EFFECTOS HEMODINAMICOS Y METABOLICOS DEL BIAo

Aporte de oxígeno

El aporte de oxígeno al miocardio, depende casi completamente por el flujo sanguíneo coronario, el cual ocurre principalmente durante la diástole y está determinado por la permeabilidad de los vasos coronarios, la circulación colateral, la duración de la diástole y el gradiente de perfusión coronaria (diferencia de presión diastólica entre la raíz aórtica y el ventrículo izquierdo). El mecanismo por el cual la contrapulsación beneficia el aporte de oxígeno al miocardio, es el aumento de la presión diastólica en la raíz aórtica durante el inflado, lo cual mejora la perfusión coronaria.⁸

Demanda miocárdica de oxígeno

La demanda miocárdica de oxígeno está determinada por la frecuencia cardíaca, la contractilidad, el volumen ventricular y la presión sistólica; la contracción es dependiente de la precarga y la poscarga del ventrículo izquierdo. La poscarga es el determinante primario de la demanda de oxígeno. Siendo que la válvula aórtica se abre cuando la presión intraventricular excede la presión en la aorta durante la sístole, la disminución de la presión sistólica durante el desinflado del balón, disminuye a su vez la carga de trabajo del ventrículo izquierdo y por ende, el requerimiento miocárdico de oxígeno.⁹

El entendimiento de la hemodinamia es crucial para obtener los beneficios que un paciente puede lograr con la contrapulsación. El BIAo al insuflarse al inicio de la diástole (ocluyendo la aorta en un 80 a 90% de la luz), produce un desplazamiento proximal del volumen de sangre en la aorta, incrementa la presión diastólica en aorta ascendente, con lo que aumenta la presión de llenado de las arterias coronaria y la perfusión distal, reduciendo la isquemia miocárdica. Al producirse el desinflado del balón al comienzo de la sístole, produce un efecto de vacío con lo que disminuye la presión sistólica de aorta, aumenta el volumen sistólico y la fracción de expulsión. Además en forma secundaria se reducirá el trabajo del ventrículo izquierdo y por lo

tanto también el requerimiento de oxígeno miocárdico. Las metas básicas de la contrapulsación son la estabilización del colapso circulatorio, el aumento del aporte de oxígeno al miocardio y la disminución de la demanda del mismo. En particular la tensión sistólica de la pared ventricular emplea aproximadamente el 30% de las demandas de oxígeno. La tensión de la pared se afecta por la presión intraventricular, la poscarga, el volumen diastólico final, así como el engrosamiento de la pared miocárdica. El incremento en esta relación del aporte de oxígeno y la demanda miocárdica de oxígeno, es debido al aumento en el índice de presión diastólica-tiempo (IPDT) o tiempo integral de la presión diastólica en aorta (originado por el inflado del balón) y la correspondiente reducción del índice tensión-tiempo (ITT), o sea, al tiempo integral de las presiones del ventrículo izquierdo durante la sístole, ya que el área bajo la curva de la presión del ventrículo izquierdo es una determinante importante del consumo de oxígeno miocárdico^{7,8,10}(ver, Figura 1).

Por lo tanto las variables hemodinámicas que se modifican con el BIAo son: presión de aorta, tanto al final de la diástole, la presión sistólica y la presión media, el índice tensión-tiempo, índice presión diastólica-tiempo, trabajo del ventrículo izquierdo, viabilidad endocárdica, la fracción de expulsión, volumen latido y las resistencias vasculares periféricas. (Ver Tabla 1).

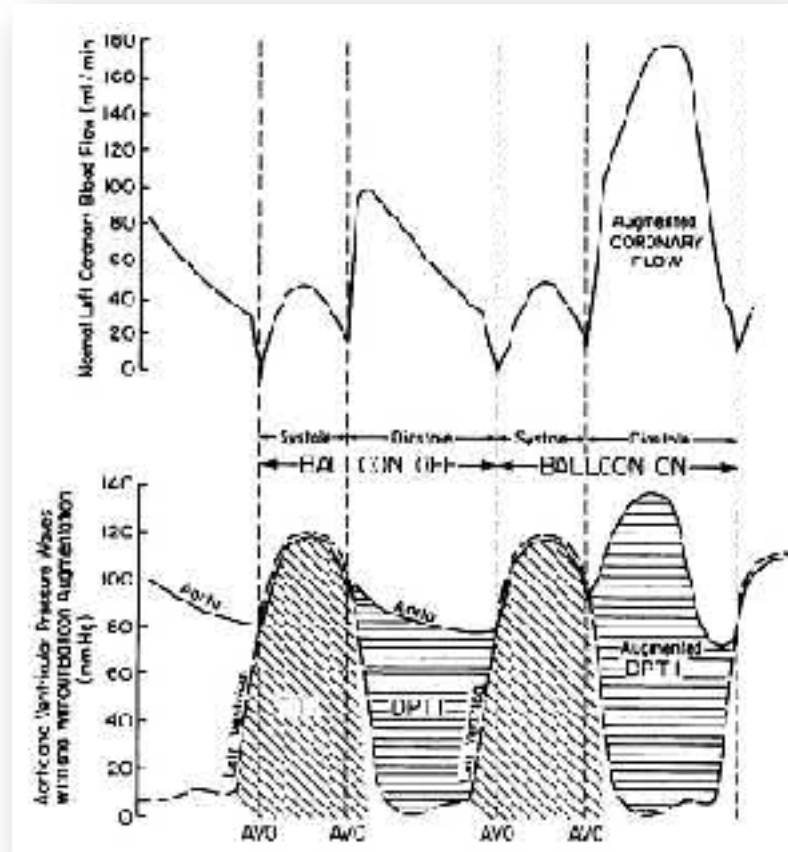


Figura 1. Curvas de flujo de la coronaria izquierda y abajo las curvas de presión aórtico y del ventrículo izquierdo.

Estos efectos, pueden ser variables dependientes de varios factores como el volumen del balón, la posición del mismo en la aorta, ritmo y frecuencia cardíaca, además de la distensibilidad de la aorta.⁸ A pesar de esta variabilidad, 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 cardíaca 20%, disminución de la presión en cuña de la arteria pulmonar del 20%, al igual que un incremento en el gasto cardíaco de aproximadamente 20%.¹⁰ Durante los episodios arrítmicos, existen errores en el ciclado adecuado del balón por lo que disminuye su eficacia.

Tabla 1. Variables hemodinámicas

Presión sistólica aórtica
Presión aórtica de fin de diástole
Trabajo ventricular izquierdo
Índice tensión/tiempo
Índice presión diastólica/tiempo
Viabilidad endocárdica
Fracción de eyección
Gasto cardíaco (volumen minuto)
Resistencia vascular periférica

Tabla 1. Variables hemodinámicas afectadas por el Balón intraaórtico de contrapulso.

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 urinario. A nivel coronario hay estudios que sustentan un incremento en el flujo coronario dependiente de presión, mientras que otros estudios demuestran que no hay aumento significativo en el flujo en ocasiones por estenosis coronaria crítica.¹²⁻¹⁵

Aun cuando existe controversia en los probables efectos metabólicos asociados al BIAo, se ha observado en diferentes estudios clínicos una reducción de los requerimientos metabólicos, identificados por un aumento en el consumo de la glucosa, metabolismo aeróbico aumentado, niveles de lactato disminuidos y aumento del consumo de oxígeno, probablemente originado por la mejoría del flujo coronario y de las condiciones hemodinámicas del paciente ^{7,9}. (Ver tabla 1.)

CARACTERÍSTICAS DEL BIAo

Catéteres

Se cuenta con catéteres de 7.5, 8 y 9.5 Fr. El balón es de polietileno con diferentes capacidades, en un rango de 25 a 50 ml, que puede llenarse con gas helio (el empleado con mayor frecuencia) o con dióxido de carbono. Cuenta con dos lúmenes. Un lumen para la inyección del gas inerte al balón y otro excéntrico para

podemos desplazar el catéter a través de una guía recubierta para su inserción, además de que posterior a su instalación funciona como vía para el monitoreo de la presión de aorta. Funda plástica protectora ¹¹(ver Figura 2).



Figura 2. Balón intraaórtico de contrapulsación.

La elección de las dimensiones del catéter balón que se debe emplear, se realiza con base en la estatura del paciente (ver tabla 2 y 3).

Consola

Monitor para registro electrocardiográfico, de la curva de presión arterial y la curva del inflado del catéter balón, controladores para ajuste de ganancias, seleccionador de derivación electrocardiográfica, calibración y escala de curva de presión (ver Figura 3).

Tabla 2. En caso de emplear catéter balón de 7.5 Fr

Volumen del balón (ml)	Dimensiones del balón		Estatura del paciente	
	Longitud (mm)	Diámetro (mm)	Pies	Centímetros
25	165	15	< 5´	< 152
34	211	15	5´0" - 5´4"	152-162
40	255	15	5´4" - 6´0"	162-183

Tabla 3. En caso de emplear catéter balón de 8 y 9.5 Fr

Volumen del balón (ml)	Dimensiones del balón		Estatura del paciente	
	Longitud (mm)	Diámetro (mm)	Pies	Centímetros
25	174	14.7	< 5´	< 152
34	219	14.7	5´0" - 5´4"	152-162
40	263	15	5´4" - 6´0"	162-183
50	269	16.3	> 6´0"	> 183

Tabla 2 y 3. Dimensiones del balón intraaórtico de contrapulso de acuerdo a volumen del balón y estatura del paciente.

INSTALACION DEL BIAo

El método más empleado es mediante la técnica de Seldinger, a través de la punción de una arteria (subclavia o femoral – ésta última la que se emplea con mayor frecuencia debido a que es un acceso con menor riesgo de complicaciones-).¹⁶⁻¹⁸ Se sugiere iniciar la heparinización sistémica del paciente antes de iniciar el procedimiento y continuar infusión durante el tiempo en que se requiera el empleo del BIAo (por lo menos las siguientes 48 hrs), con heparina no fraccionada 1000-2000 U/hr, manteniendo los tiempos de la tromboplastina parcial activada (TTP) entre 50 y 85 segundos. En caso de que la inserción se realice en el posoperatorio de cirugía cardíaca se sugiere el empleo de dextrán de bajo peso molecular a razón de 20ml/hr en lugar de heparina, sin exceder los 10ml/kg por día.



Figura 3. Consola del balón de contrapulso.

Controles de ajuste del inflado y desinflado del balón.

Controles para la sincronización del balón con diferentes modalidades: con el trazo electrocardiográfico, con la curva de presión arterial, mediante detección de espiga de marcapaso (tanto auricular, como ventricular) y forma asincrónica (tiempo de inflado y desinflado fijo).¹⁸

Alarmas.

Reservorio de gas presurizado (más frecuente gas Helio debido a su baja densidad y coeficiente de difusión más rápido), con medidores de presión y alarma.

Fuente de poder, con batería de respaldo.

Impresora para registro.

Técnica de instalación

Previa asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles. Aplicar con una aguja fina (de insulina), anestesia local en el lugar de la punción con Lidocaína 2% sin epinefrina.

Localizar el vaso deseado, mediante técnica de Seldinger se punciona la arteria con la aguja con una inclinación de 45°, hasta obtener un jet pulsátil fuerte de sangre.

Introducir la guía teflonada a través de la aguja por su extremo más flexible (el extremo curvo si lo tiene la guía en cuestión), avanzarla hasta que el extremo distal llegue a la aorta ascendente. Retirar la aguja sujetando la guía. Mantener la compresión por arriba del sitio de punción para contener la hemorragia. Ampliar con una hoja de bisturí la incisión en piel para permitir la progresión del introductor a través de la guía. Insertar el introductor o camisa arterial (previamente purgada con solución heparinizada) a través de la guía, asegurándose de que la misma aparece por el extremo distal del introductor arterial antes de introducirlo en el vaso, avanzarlo hasta la posición deseada. La introducción de la camisa arterial debe realizarse girando en un sentido y en otro mientras se introduce, reduciendo progresivamente la compresión para inhibir la hemorragia. Una vez instalado el introductor arterial, se retira el dilator, pero sin retirar la guía, (esta debe limpiarse posteriormente con una gasa mojada con solución heparinizada).

El balón del catéter debe colapsarse mediante la aspiración de 30ml a 40ml de vacío con una jeringa de 60 ml a través de una válvula antirretorno que se coloca en el extremo distal del lumen del balón, previo la extracción de las fundas protectoras del

empaquete en el que se encuentra y mantener el vacío durante su inserción retirando la jeringa y dejando la válvula antirretorno conectada. Retirar la guía metálica protectora del lumen central y lavarlo con solución heparinizada.¹⁸

Se inserta la guía recubierta que se encuentra posicionada en la aorta en el lumen central del catéter, para pasarlo a través del introductor arterial y avanzarlo sobre la guía suavemente hasta la posición deseada (usualmente a 1-2 cm por debajo de la emergencia de la arteria subclavia izquierda,¹⁷ verificando que el extremo distal del balón no debe involucrar la emergencia de las arterias renales). Se debe mantener el control del extremo distal de la guía recubierta mientras se avanza el catéter sobre ésta. Se sugiere siempre el empleo de control fluoroscópico para su inserción del catéter. En caso de no contar con control fluoroscópico, se debe medir previamente la distancia del ángulo de Louis (o entre el 2º. y 3er. espacio intercostal) hasta la cicatriz umbilical y de ésta hasta el sitio de punción de la arteria femoral, para calcular la distancia que el balón debe avanzarse (la posición deberá valorarse mediante rayos X de tórax, al término del procedimiento). Una vez posicionado el catéter, debe retirarse inmediatamente la guía recubierta y aspirar a través del lumen central 3 ml de sangre antes de lavar el sistema con solución estéril, además con esto permite confirmar la permeabilidad de la línea arterial y descartar que el extremo distal de catéter se encuentre obstruido por la pared arterial o de haber producido una disección. Inyectar en el lumen central solución salina heparinizada, conectar las extensiones al transductor del monitor de presión intraaórtico (previamente lavada con solución heparinizada). Liberar el vacío del balón al retirar la válvula antirretorno e instalar la línea que inyectará el gas a la membrana. Insertar la funda plástica protectora en el resto del catéter que queda en el exterior. Proceder a la fijación del introductor arterial, así como del catéter, empezando por el sitio más próximo al lugar de inserción. Verificar con Doppler las características del pulso distal de la extremidad empleada para la colocación del catéter y compararlo con las características del

pulso previo a la colocación, así como con el pulso de la extremidad contralateral y de la arteria radial izquierda (para descartar compromiso de la arteria subclavia izquierda). En caso de no contar con Doppler, verificar la amplitud del pulso mediante la palpación. La programación de la frecuencia de insuflado debe ser 1:1, en caso de que la frecuencia cardíaca del paciente exceda los 100 latidos por minuto se sugiere una frecuencia de insuflado del balón de 1:2. Las modalidades 1:4 o 1:8, se emplean cuando se está planeando el retiro del catéter.¹⁸⁻¹⁹

El paciente debe mantenerse en reposo absoluto en decúbito, no elevar la cabeza de la cama a más de 30° y cuidar que el paciente no flexione o doble la pierna por la cual fue colocado el balón, durante el tiempo que se mantenga la asistencia con el BIAo. Se sugiere realizar diariamente exámenes de laboratorio: conteo de plaquetas, hemoglobina, hematocrito y tiempos de coagulación. Evaluar periódicamente el estado neurocirculatorio de la extremidad en la cual fue colocado el balón, así como la función renal. El balón no debe permanecer sin funcionamiento por más de 20 minutos, incrementaría el riesgo de trombosis del balón.

SINCRONIZACION DEL BIAo

La sincronización se refiere a la ubicación de los puntos de inflado y desinflado del balón de contrapulsación de acuerdo con el ciclo cardíaco del paciente. La contrapulsación óptima se logra cuando se visualiza en la curva de presión aórtica una «V» formada por la muesca dicrótica del cierre de la válvula aórtica y la onda de aumento de presión diastólica del balón (Figura 3).¹⁸

El beneficio hemodinámico óptimo, se obtiene durante la diástole (inmediatamente ocurre el cierre de la válvula aórtica), evidenciado por la muesca dicrótica en la curva de presión aórtica y el desinflado durante la sístole (justo antes de la apertura de la válvula aórtica). El balón debe iniciar su insuflación en la fase isovolumétrica diastólica

de tal forma que incrementa la presión diastólica en aorta ascendente, en la curva de presión se identifica como un segundo pico después de la curva de presión sistólica, denominado aumentación diastólica. La aumentación diastólica idealmente debe ser mayor que la presión sistólica.¹⁹

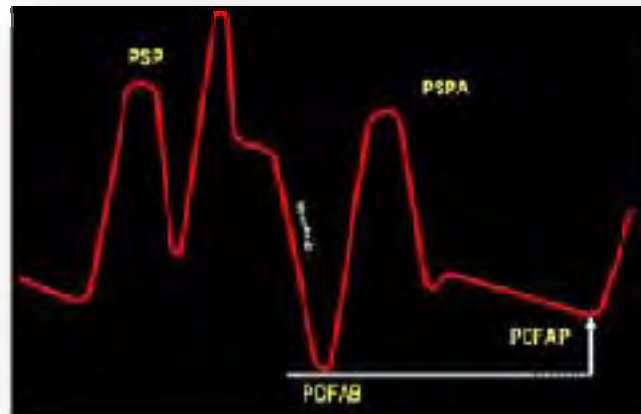


Figura 3. Los dos grandes efectos hemodinámicos del BIAo, el desplazamiento de sangre proximal a la aorta por el inflado durante la diástole (presión de aumentación) y la reducción de la poscarga con volumen aórtico reducido.

El desinflado del balón debe realizarse inmediatamente antes del inicio de la fase isovolumétrica sistólica generando un efecto de vacío, lo que reducirá la poscarga del ventrículo izquierdo, disminuyendo las resistencias vasculares sistémicas. En forma secundaria a este incremento en el aporte, junto con una reducción en la demanda y consumo de oxígeno miocárdico, mejorará el gasto cardíaco, índice cardíaco, el volumen latido y la fracción de expulsión, disminuirá la frecuencia cardíaca, la presión de aurícula izquierda, así como la presión venocapilar pulmonar y la presión arterial sistólica.¹⁹

Sincronización por electrocardiograma

Mediante el empleo del electrocardiograma (ECG), también llamado patrón o pico. La modalidad más frecuentemente usada. En este modo la onda R es la señal del

disparo (identificación del ciclo cardiaco), el pico máximo de la onda R del ECG que delimita el inicio de la fase isovolumétrica sistólica y por lo tanto es el momento en que se establece el desinflado del balón. El insuflado del balón se inicia con el inicio de la diástole (electrocardiográficamente corresponde al pico máximo o rama descendente de la onda T), en la curva de presión central de aorta se identifica la onda dicota del cierre de la válvula aórtica (inicio de la fase isovolumétrica diastólica). Para esta modalidad se requiere que el trazo electrocardiográfico del monitor no muestre interferencia y la ganancia del trazo sea la adecuada para que se identifique correctamente la onda R, (ver Figura 5).¹⁹

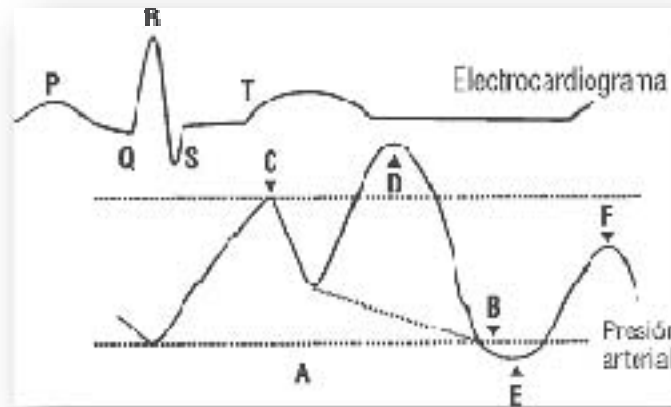


Figura 5. Curvas de presión y electrocardiograma.

Sincronización por curva de presión

Mediante la curva de presión, el pulso sistólico de la onda de presión arterial es la señal de disparo. La computadora de la consola identifica automáticamente el umbral para la señal de presión para el disparo al aumento del pulso sistólico, de la apertura de la válvula aórtica (inicio de la sistole), hasta su cierre (onda dicota, la cual habitualmente se señalará con un color diferente al de la imagen de la curva de presión, ver Figura 6) momento en el que se iniciará el insuflado del balón, desinflándose al inicio de la siguiente sistole. Se sugiere el empleo de esta modalidad cuando no se cuenta con un adecuado trazo ECG en el monitor de la consola, en

pacientes con taquicardia, marcapaso endocárdico. No se recomienda utilizar este modo cuando se presentan ritmo cardíaco muy irregular del paciente.¹⁸



Figura 6. Curva de presión arterial, onda dicrota y a 40 milisegundos previos al cierre, el momento de inflado del balón

Sincronización por marcapaso

Modo de marcapaso ventricular o auriculo-ventricular. La espiga ventricular del marcapaso es la señal de disparo y actúa de similar forma que cuando se emplea el modo de ECG. Se sugiere su uso cuando el ritmo cardíaco del paciente se encuentra 100% dependiente del marcapaso. Debe aumentarse la amplitud de la espiga del marcapaso para que se tenga una adecuada detección.¹⁸

Marcapaso auricular, en esta modalidad la onda R del ECG es la señal de disparo igual que en el modo de electrocardiograma. La computadora aumenta la señal de la espiga auricular del marcapaso y la rechaza. Se utiliza cuando las espigas del marcapaso auricular están interfiriendo con la detección de las ondas R para el disparo, en el modo de ECG.¹⁸

Sincronización modo interno

Mediante el modo interno en esta modalidad un generador interno de señales produce la señal de disparo, de tal forma que se produce una asistencia asincrónica,

con una frecuencia de 80 por minuto. Se emplea en el caso en la que el paciente se encuentre en asistolia.

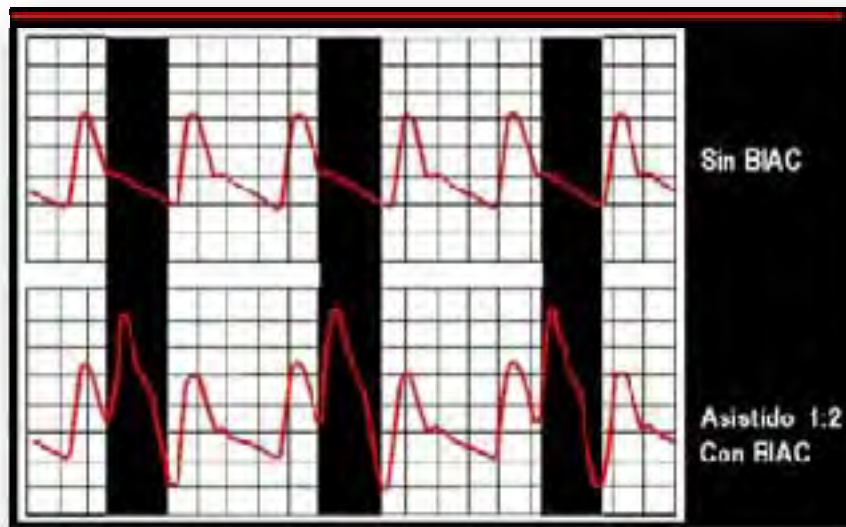


Figura 7. Respuesta al ciclo convencional con relación 1:2.

Una vez seleccionado el modo de sincronización se debe encender la consola de la bomba de contrapulsación y comparar las curvas de presión de un latido asistido con la del no latido asistido por el balón (el latido no asistido es el que precede al insuflado del balón), programando la consola con una asistencia de 1:2, lo que permitirá ajustar en forma manual los puntos correctos de insuflado y desinflado del balón, de ser necesario, con el fin de maximizar el aumento diastólico de la presión de aorta y la descarga hemodinámica, (ver Figura 7).¹⁸ Una sincronización inadecuada conduce a la pérdida del beneficio de la contrapulsación e incluso, puede llegar a ser deletérea para el paciente. Existen cuatro situaciones de sincronización inadecuada:

Un inflado temprano del balón antes de la onda dicrota, originará incremento en la resistencia de la expulsión de sangre del ventrículo izquierdo, con ello aumenta el estrés de la pared ventricular, de la demanda y consumo de oxígeno miocárdico, además potencialmente puede producir un cierre prematuro de la válvula aórtica, aumento del volumen y presión diastólica final del ventrículo izquierdo. (Figura 8).¹⁹

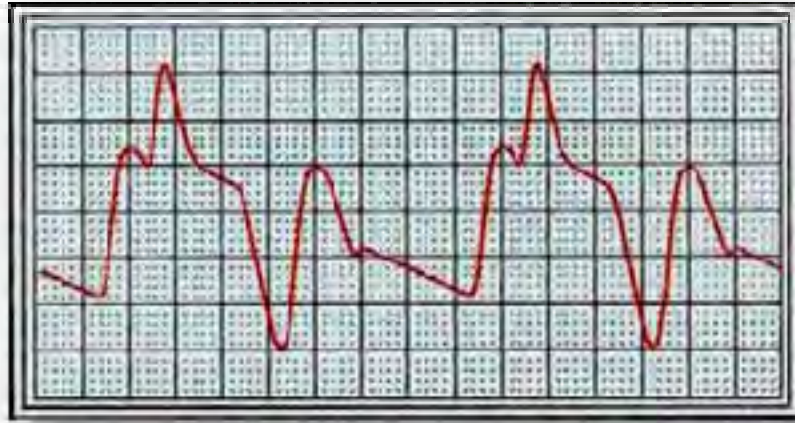


Figura 8. Inflado prematuro mostrando incremento de la impedancia aórtica y de la poscarga del VI en la fase de eyección tardía.

Un inflado tardío del balón (mucho después de cierre de la aorta) no producirá la aumentación diastólica esperada, por lo que no se obtendrá un aumento en la perfusión coronaria. Un desinflado temprano del balón (desinflado durante la diástole), no producirá una adecuada aumentación diastólica, la presión telediastólica final del ventrículo puede ser igual o menor que la presión del latido no asistido, no se observará una reducción de la presión sistólica del latido asistido; la perfusión coronaria será subóptima, potencialmente se puede presentar flujo retrógrado tanto coronario como de carótida. Este flujo retrógrado puede manifestarse como angina o isquemia miocárdica; al obtenerse una reducción subóptima de la poscarga, no se reduce el consumo miocárdico de oxígeno.¹⁹

Un desinflado tardío del balón (desinflado durante la sístole de latido asistido), se observará que la presión telediastólica final de latido asistido y el no asistido pueden ser iguales, al desinflarse tardíamente el balón produce un retraso en el ascenso de la curva de presión sistólica del latido asistido, no habrá una reducción de la poscarga, aumentará la demanda y el consumo miocárdico de oxígeno al aumentar las resistencias e incrementar el periodo isovolumétrico sistólico (ver, Figura 9).¹⁹

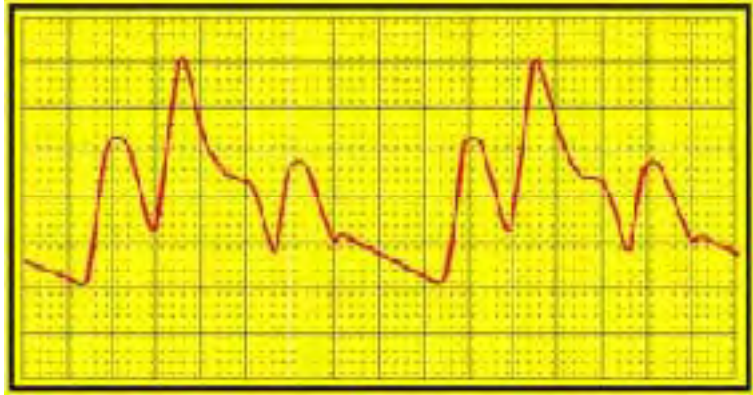


Figura 9. El desinflado tardío mostrando incremento en la poscarga durante la eyección temprana.

CAUSAS QUE PUEDAN ALTERAR EL AUMENTO DE LA PRESIÓN DIASTÓLICA

Mecánicas

Inadecuada posición del catéter del BIAo. Se encuentre muy por debajo de la emergencia de la subclavia en aorta descendente, o dentro de la arteria subclavia.

Insuflado tardío o desinflado muy temprano del balón. La membrana del balón no se ha abierto por completo. En su caso se deberá realizar inyecciones manuales con la jeringa de 60 ml con aire o helio a través de una llave de 3 vías en el lumen del balón (en caso de tratarse de un balón con capacidad de 25 ml se deberá inyectar 50 ml de gas, si la capacidad del balón es superior a los 34 ml se inyectará con 60 ml de gas).¹⁸

Debido a que el control del volumen del contrapulsador se encuentre demasiado bajo, o con la presencia de fugas del gas. El catéter del BIAo se encuentre en un falso lumen. En cuyo caso se debe confirmar mediante apoyo de fluoroscopia y con la inyección de medio de contraste a través del lumen central del catéter.¹⁸

Fisiológicas

Frecuencia cardíaca del paciente muy elevada (> 120 latidos por minuto), hipotensión severa (presión media de aorta < 50 mmHg), resistencias vasculares sistémicas muy disminuidas, volumen latido del paciente disminuido, reducción en la fuerza de

contracción ventricular, arritmias con compromiso hemodinámica (taquicardia, bradicardia, ectopias ventriculares).¹³

EXTRACCIÓN DEL CATETER DEL BIAo

El retiro del apoyo del balón debe realizarse en forma progresiva una vez que el paciente se ha estabilizado o el período de contrapulsación considerado ha terminado. Se sugiere reducir gradualmente la frecuencia de asistencia del balón de contrapulsación de 1:1 a 1:2, en el lapso de una hora y de 1:2 a 1:3 o 1:4, si el paciente tolera adecuadamente, no se observan datos de deterioro hemodinámica, entonces el balón de contrapulsación puede ser retirado. En caso de presentarse complicaciones tardías por el empleo del balón podrá retirarse con una progresión más rápida de la asistencia del BIAo. Para su retiro, se deberá reducir o interrumpir la anticoagulación del paciente previo al retiro del catéter.¹⁸

Técnica de retiro de BIAo

Retirar las suturas y vendajes. Detener la contrapulsación una vez que se tenga todo listo para el retiro del catéter. Extraer lentamente el catéter a través del introductor arterial hasta sentir resistencia (indicando que la membrana del balón esta chocando con el introductor). Extraer simultáneamente el introductor y el catéter del BIAo. Permitir que fluya sangre unos segundos después de la extracción del catéter y realizar compresión por encima del sitio de punción hasta inhibir la hemorragia, pero verificando que exista adecuada perfusión distal de la extremidad. La compresión del sitio de punción requerirá de aproximadamente 15 a 20 minutos. En caso de que el retiro urgente del balón, con el paciente aun bajo efecto de anticoagulación la compresión podrá requerir mayor tiempo.¹⁸

INDICACIONES DE BALÓN DE CONTRAPULSAIÓN AÓRTICA

La mejoría hemodinámica y metabólica demostrada en animales y en investigaciones clínicas sobre el beneficio del aumento diastólico en pacientes con patologías cardíacas y colapso circulatorio, ha ido progresivamente ampliando el uso de la contrapulsación con balón intraaórtico. En múltiples estudios clínicos, el empleo del BIAo ha mostrado reducir la mortalidad y mejorar las condiciones hemodinámicas en paciente con colapso circulatorio y/o disfunción ventricular secundaria a diferentes patologías cardíacas. (Ver Tabla 4). Después de casi cuatro décadas de uso, BIAo se ha convertido en una tecnología madura. Es el método más común de la asistencia mecánica cardíaca en cardiología aguda en la actualidad. El American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC / AHA) en IAM CEST, lista una serie de directrices sobre tratamiento BIAo en choque cardiogénico como un recomendación clase IB. Las guías europeas guías de la Sociedad de Cardiología (ESC) STEMI también recomendamos tratamiento con soporte con BIAo en pacientes con choque cardiogénico. A pesar de las firmes recomendaciones, la utilización tasa de adyuvante BIAo en IAM CEST complicada por choque cardiogénico choque es baja (20-39%).²⁰⁻²¹ El cuerpo de evidencia que apoya la terapia de BIAo en IAM CEST y en choque cardiogénico sigue siendo limitada. Sólo unos pocos relativamente pequeños ensayos clínicos aleatorizados han estudiado la terapia de BIAo en IAM CEST.

Por otra parte, no hay ensayos clínicos aleatorizados de apoyo realizados específicamente para IAM CEST complicada por choque cardiogénico.

Las recomendaciones actuales para el uso de BIAo en IAM CEST complicado por choque cardiogénico se basan en estudios no aleatorizados. Los metaanálisis podrán evaluar a fondo fuentes de evidencia clínica, logrando una estimación más precisa. Por lo tanto, buscamos llevar a cabo un meta-análisis de todos los ensayos clínicos aleatorizados que comparan el apoyo complementario con BIAo, pero ningún con el apoyo de BIAo en el marco de IAM CEST. Debido a que los ensayos no

aleatorizados de terapia BIAo han sido específicamente realizados en IAM CEST con choque cardiogénico, también se realizó un meta-análisis de todos los estudios de cohortes que evaluaron el tratamiento BIAo en este contexto.²²

Otras indicaciones del BIAo en el IAM

Pacientes con IAM CEST y choque cardiogénico, no candidatos a revascularización miocárdica, debe considerarse el uso de dispositivos de apoyo mecánico por corto o largo plazo, como apoyo para su estabilización o puente para un trasplante cardíaco.

Angina inestable

En pacientes con angina inestable refractaria o recurrente con pobre respuesta al tratamiento médico, se ha demostrado que la contrapulsación alivia los síntomas y corrige las anomalías del segmento ST, mientras se realiza algún procedimiento de revascularización percutáneo o quirúrgico. Se indica su uso en los pacientes que no mejoran sus síntomas con tratamiento médico agresivo, excluyendo los que tienen patología vascular periférica severa, insuficiencia aórtica significativa y enfermedad aorto-iliaca severa (incluyendo el aneurisma de aorta torácica y/o abdominal).²⁴ Sin embargo, si los síntomas persisten, otros diagnósticos como neumotórax, disección aórtica, ruptura esofágica y úlcera péptica perforada, deben ser descartados. Según lo anterior, se estima que la contrapulsación es requerida en 1% de los pacientes con angina inestable y en 3% de los casos de alto riesgo que requieren manejo intensivo.

Tabla 4. Indicaciones para el uso de balón intraaórtico de contra pulso.

Choque cardiogénico

Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio (insuficiencia mitral aguda o ruptura septal).

Angina inestable refractaria a tratamiento farmacológico

Circulación extracorpórea de difícil destete en cirugía cardíaca; principalmente después de revascularización miocárdica o pacientes que presentan daño miocárdico perioperatorio o después de una corrección de defectos anatómicos.

Preoperatorio en pacientes de alto riesgo con angina inestable y estenosis del tronco de la coronaria izquierda mayor del 70%; disfunción ventricular izquierda con fracción de expulsión menor del 35%.

Puente para el trasplante cardíaco en paciente con disfunción ventricular izquierda severa.

Soporte en angioplastia coronaria percutánea de alto riesgo o fallida.

Apoyo quirúrgico de pacientes de alto riesgo en cirugía mayor no cardíaca.
Falla ventricular izquierda refractaria.
Arritmias refractarias de origen isquémico.
Contusión miocárdica
Empleo adjunto con la terapia trombolítica en pacientes con choque cardiogénico, en caso de no contar con las facilidades para realizar algún procedimiento de revascularización miocárdica.
Soporte en cirugías mayores no cardíacas en paciente cardiopata
Falla ventricular derecha
Choque séptico severo

Infarto agudo de miocardio.

El uso del BIAo en angioplastia primaria o en angioplastia de rescate, se ha considerado de utilidad para mejorar el pronóstico; existe gran potencial de recuperación de la hemodinamia mientras se recupera el corazón y menor incidencia de reoclusión. La reducción de la poscarga, la mejoría del flujo a través de estenosis críticas hacia zonas no infartadas y el aumento del flujo colateral, son los mecanismos por los cuales la contrapulsación beneficia a los pacientes con infarto agudo.²⁵⁻²⁸ Recientes estudios clínicos proporcionan un mensaje consistente acerca del uso profiláctico de la contrapulsación durante 48 horas, en pacientes con alto riesgo de reoclusión o rasgos de alto riesgo: edad avanzada, fracción de eyección disminuida o enfermedad multivaso. Cabe destacar que el uso del BIAo está asociado con pocas complicaciones vasculares y/o hemorrágicas.

Choque cardiogénico

El choque cardiogénico ocurre en 5% a 10% de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y presenta elevada mortalidad hospitalaria a pesar de las nuevas terapias intervencionistas y farmacológicas. Los protocolos para el tratamiento temprano de IAM, recomiendan que el BIAo sea considerado en aquellos pacientes con *choque* cardiogénico o falla de bomba refractarios a tratamiento médico, infarto de ventrículo derecho y *choque*, angina postinfarto recurrente refractario, complicaciones mecánicas del IAM (disfunción papilar, ruptura de músculo papilar o ruptura septal, como puente a reparación quirúrgica) y con taquicardia persistente asociada a inestabilidad hemodinámica. Se recomienda también para disminuir los

índices de reoclusión y las tasas de mortalidad temprana asociadas al IAM en angioplastia primaria o de rescate o como terapia adjunta a la revascularización farmacológica, percutánea o quirúrgica.²⁹

Soporte a angioplastia fallida o de alto riesgo

La angioplastia, aunque cada vez es más segura por el desarrollo de nuevas tecnologías, aún se realiza en algunos pacientes considerados de «alto riesgo» con significativas tasas de mortalidad: pobre función ventricular (<30%), edad > 70 años, cirugía de revascularización previa, enfermedad de múltiples vasos, síndromes coronarios inestables e inestabilidad hemodinámica. Además, en angioplastia del tronco principal izquierdo que irriga gran parte de miocardio viable, no se tolera una oclusión prolongada del vaso a dilatar y se tiene un riesgo incrementado de complicaciones durante el procedimiento.³⁰⁻³² El balón intraaórtico de contrapulsación disminuye la demanda de oxígeno, mejorar el flujo colateral y reducir la carga isquémica durante la angioplastia. El BIAo puede ser insertado antes de la angioplastia de alto riesgo, durante el procedimiento si hubiere inestabilidad o isquemia, luego si es subóptima (para reducir el riesgo de cierre abrupto del vaso) o fallida (como puente a *bypass* quirúrgico) y luego de procedimientos complejos para aumentar el flujo coronario.³³⁻³⁴

Destete de circulación extracorpórea

Es bien sabido que el primer y más empleado equipo de soporte ventricular en cirugía cardíaca es el BIAo. Desde los primeros trabajos se encontró que los pacientes que tienen complicaciones a la salida de circulación extracorpórea, son exitosamente destetados con el apoyo de la contrapulsación; en general, el destete difícil ocurre en pacientes quirúrgicos de alto riesgo: función ventricular deprimida (<25%), revascularización incompleta, malos lechos coronario, IAM en curso o perioperatorio extenso, disfunción miocárdica pos bomba, inestabilidad hemodinámica y/o isquemia severas. Existe consenso sobre el gran beneficio con el uso profiláctico del BIAo, en

este grupo de pacientes. Sin embargo, no está claro cuánto tiempo antes se debe implantar. Así mismo, numerosos trabajos han encarado el tema del uso de la contrapulsación en pacientes electivos de alto riesgo, quienes requieren cirugía de revascularización y presentan lesión significativa (>70%) del tronco principal izquierdo.³⁵⁻⁴⁰

Soporte en cirugía no cardíaca en paciente cardiópata

Los pacientes cardiopatas con mala función ventricular, con insuficiencia mitral severa, enfermedad coronaria de tres vasos inoperable, revascularización incompleta o IAM reciente, tienen un riesgo aumentado de complicaciones postoperatorias en cirugías mayores no cardíacas.³³ Una reseña sobre el uso profiláctico del BIAo, sugiere que el beneficio es máximo en pacientes con muy alto riesgo (clase III-IV NYHA). La contrapulsación debe ser considerada como terapia coadyuvante a la terapia médica y al monitoreo hemodinámico, en los pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía mayor no cardíaca.^{39-40.}

Arritmias refractarias de origen isquémico

Las arritmias tempranas luego de IAM que persisten a pesar de la terapia farmacológica agresiva, marcapasos y desfibrilación se asocian con tasas de mortalidad cercanas al 100%. Aunque no está claro, se ha propuesto que la contrapulsación puede ser útil al incrementar la perfusión coronaria y mejorar la función cardíaca, disminuyendo la isquemia; puede ser también, que el beneficio se derive de disminuir la poscarga ventricular y la tensión parietal, mejorando la interdependencia entre la excitación y la contracción de la fibra miocárdica.

INDICACIONES SEGÚN LAS GUÍAS DE LA PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL USO DE BALÓN INTRAORTICO DE CONTRAPULSO

Clase I.

El BIAo se debe usar en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST) con hipotensión (presión arterial sistólica menor a 90mmHg o descenso mayor a 30 mmHg de la presión arterial media basal), que no respondan a otras intervenciones, a menos de que no sea posible por no aceptación por parte del paciente para el procedimiento o debido a contraindicaciones para su uso. (Nivel de evidencia: B)

Pacientes con IAM CEST y estado de bajo gasto (nivel de evidencia: B)

Pacientes con IAM CEST y choque cardiogénico no reversible rápidamente con terapia farmacológica. El BIAo es una medida de estabilización para la angiografía y revascularización temprana. (Nivel de evidencia: B)

El BIAo debe usarse adicional a la terapia médica en pacientes con IAM CEST con isquemia recurrente y signos de inestabilidad hemodinámica, función ventricular deteriorada o áreas amplias de miocardio en riesgo. Estos pacientes deben ser sometidos a cateterismo cardiaco urgente y revascularización miocárdica. (Nivel de evidencia: C).²³

Clase IIa.

Es razonable el manejo de BIAo en pacientes con IAM CEST y taquicardia ventricular polimorfa refractaria, para reducir la isquemia miocárdica. (Nivel de evidencia: B).²³

Clase IIb

Es razonable el uso de BIAo en pacientes con IAM CEST y congestión pulmonar refractaria a tratamiento médico. (Nivel de evidencia: C).²³

CONTRAINDICACIONES

Los riesgos y beneficios deben ser individualizados en cada paciente antes de su uso. Es importante entender que la contrapulsación no es una modalidad terapéutica, sino una medida de soporte mientras se corrige la enfermedad de base. Hay varias condiciones que aumentan significativamente el riesgo asociado con la contrapulsación: en insuficiencia aórtica importante, el inflado del balón durante la diástole aumenta los volúmenes ventriculares, causando una mayor descompensación cardíaca. En disección o aneurisma de la aorta está contraindicado porque puede provocar ruptura vascular (Tabla 5).⁶

Tabla 5. Contraindicaciones para la contrapulsación

Absolutas

Insuficiencia valvular aórtica de grado severo

Disección aórtica

Enfermedad obstructiva aorto-iliaca severa.

Aneurisma, tortuosidad o calcificación severa de la aorta descendente torácica o abdominal.

Relativas

Enfermedad vascular periférica severa

Implantes protésicos aorto-iliacos o ilio-femorales.

Insuficiencia valvular aórtica de grado moderado

Pacientes con imposibilidad para el manejo con heparina sistémica.

Paciente con obesidad extrema.

Taquiarritmias sostenidas incontrolables (>160 latidos por minuto)

COMPLICACIONES

El empleo del BIAo se ha asociado a diferentes complicaciones tanto mayores como menores, con un frecuencia aproximada del 8.8% hasta un 25% de los casos. La incidencia es difícil de determinar, aunque ha disminuido durante los últimos 30 años con la aparición de los balones de inserción percutáneos y equipos más desarrollados; están relacionadas con la inserción, la asistencia, la duración del uso y el retiro. En la actualidad las complicaciones más frecuente es la presencia de sangrado en el sitio de inserción (reportada según diferentes estudios desde un 2% a 26%), seguido por las complicaciones vasculares (14 a 33%) y las infecciones (1-26%). La muerte,

directamente relacionada con la contrapulsación, se ha reportado hasta en el 4% de los pacientes.⁴¹⁻⁴²

Tabla 5. Complicaciones de la contrapulsación

Mayores

Muerte

Hemorragia con compromiso hemodinámico

Sepsis

Laceración, disección o perforación de la aorta o arteria femoral

Isquemia o síndrome compartamental de la extremidad (que requiera amputación)

Necrosis de la médula espinal

Infarto renal o mesentérico por isquemia

Ruptura o fuga del balón

Embolismo gaseoso.

Insuficiencia renal por oclusión de las emergencias de las arterias renales.

Atrapamiento del balón que requiera remoción quirúrgica

Menores

Hematoma en el sitio de inserción

Hemorragia menor

Trauma vascular que requiera reparación quirúrgica

Delirio

Trombosis arterial

Infección sitio de inserción

Bacteremia

Neuropatía isquémica

Falso aneurisma

Fístula arterial

Trombocitopenia por lisis mecánica de plaquetas

Claudicación post-retro

Las características clínicas asociadas a mayor riesgo de complicaciones son: enfermedad vascular periférica preexistente, diabetes mellitus, género femenino, asistencia prolongada con el BIAo, inserción percutánea del balón y antecedente de tabaquismo (ver Tabla 5).⁴¹⁻⁴³

En el registro más grande multicéntrico a la fecha,⁴³ el 7% de 16,909 de beneficiarios BIAo tuvieron complicaciones relacionadas con BIAo. De estos, el 2,6% tuvieron complicaciones mayores, incluyendo hemorragias graves en el 0,8%, isquemia mortal en el 0,9%, amputación de miembros en un 0,1%, y la muerte relacionada con IABP en 0,05%. Varias variables se identificaron como predictores de principales complicaciones relacionadas con BIAo: (1) edad >75 años, (2) enfermedad vascular periférica, (3) diabetes mellitus, (4) mujeres de género, y (5) pequeña área de superficie corporal (1,65 m²).

MANEJO DEL PACIENTE

El uso óptimo del BIAo, depende de la patología del paciente y del uso correcto del equipo; para maximizar los beneficios hemodinámicos y minimizar los riesgos, se deben enfatizar varios puntos:

Se debe realizar un estricto monitoreo hemodinámico de los pacientes, con catéter de arteria pulmonar, vigilancia gasométrica y comparaciones entre los datos obtenidos. La sincronización óptima debe ser estrictamente realizada, pues como se mencionó anteriormente, una sincronización inadecuada del BIAo, en lugar de ser útil, puede ser muy deletérea para el paciente. Se debe evaluar la posición adecuada del balón dentro de la aorta con una radiografía de tórax y vigilar estrechamente la aparición de complicaciones vasculares relacionadas con la inserción o con la posición del balón dentro de la aorta torácica. La frecuencia de asistencia se refiere a la

proporción de ciclos cardíacos que son asistidos; una asistencia de 1:1 indica que todos los ciclos están siendo asistidos; el beneficio óptimo se obtiene con el balón ciclando en esta relación, aunque en algunas situaciones como taquicardia severa o arritmias, una relación menor puede mejorar el beneficio de la asistencia. Si no existe contraindicación, se debe administrar heparina a dosis de 5.000 unidades cada 12 horas y aunque puede elevar ligeramente el riesgo de sangrado, disminuye efectivamente el riesgo de complicaciones trombóticas. El destete se inicia cuando el paciente se ha estabilizado hemodinámicamente; se puede realizar de varias formas, aunque la que se considera más segura es aquella que consiste en no retirar el soporte farmacológico antes del soporte mecánico. Se va disminuyendo la frecuencia de asistencia a 1:2, 1:4 y sucesivamente en un periodo variable de tiempo, realizando mediciones hemodinámicas con las diferentes relaciones de contrapulsación; se considera que un paciente cuyo estado hemodinámico se mantiene con relaciones > 1:4, no requiere de BIAo y el soporte se puede retirar con tranquilidad.⁶

EFFECTIVIDAD A CORTO TIEMPO DEL BALÓN INTRAORTICO DE CONTRAPULSO

La efectividad a corto tiempo del BIAo, ha sido demostrada por Nichols y cols⁴⁴ mediante estudios de imagen, en donde el gasto cardíaco se incrementó un 10%, 10 minutos después de la iniciación del ciclado del BIAo. De la misma manera, las anomalías en la movilidad segmentaria disminuyen después de 10 minutos de la iniciación del BIAo. Recientemente han sido estudiados los efectos benéficos del ciclado adecuado del BIAo, latido a latido sobre la función ventricular y la disincronía mecánica del ventrículo izquierdo en pacientes con falla cardíaca llevados a cirugía cardíaca. Schreuder y cols⁴⁵ reportaron que un ciclado adecuado 1:1 disminuyó el volumen final sistólico en 6.1% ($p < 0.0001$) y la presión diastólica final en 17.5% ($p < 0.0001$) debido a la reducción de la impedancia aórtica. El volumen latido se incrementó en 14% ($p < 0.0001$), siendo más representativo en pacientes con contractilidad disminuida, lo cual correlacionó marcadamente con una disminución en la disincronía mecánica del ventrículo izquierdo ($p < 0.0001$). El inflado prematuro

del BIAo disminuyó el volumen latido en 20% ($p < 0.0001$) debido al abrupto incremento de la poscarga ventricular izquierda durante la eyección tardía. El desinflado tardío del BIAo incrementó el volumen latido y el trabajo ventricular en 18% ($p < 0.0001$) y 16% ($p < 0.01$) respectivamente debido a un incremento en la poscarga durante la eyección temprana y disminución de la poscarga durante la eyección tardía. Este estudio demuestra los efectos benéficos del ciclado adecuado 1:1 en pacientes con falla cardiaca aguda. La disminución de la impedancia aórtica resulta en incrementos instantáneos en el volumen latido debido a la reducción en la poscarga del ventrículo izquierdo con disminuciones concomitantes en la presión y volumen ventricular izquierdo, al igual que la disincronía VI. Los mayores incrementos en el volumen latido, ocurren en pacientes con muy bajo estado de contractilidad. Estas mejoras latido-latido son debidas a la disminución de la impedancia de la aorta, la que generalmente se establece con cuatro latidos después de la iniciación del BIAo. El inflado prematuro del balón daña de manera muy importante la eyección del VI y la relajación por incremento en la poscarga con la consecuente disincronía mecánica del VI, efecto que se puede observar durante los episodios de arritmias. El desinflado tardío del BIAo, resulta en un volumen sistólico aumentado que produce un aumento del volumen sistólico y del trabajo ventricular izquierdo, debido a un incremento de la precarga durante la eyección temprana y disminución de la poscarga en la eyección tardía, lo que indica que el desinflado tardío del BIAo no afectará negativamente el desempeño cardíaco.⁴⁵ Es un hecho que los efectos benéficos de la contrapulsación durante los episodios arrítmicos son cuestionables, ya que pueden ser incluso deletéreos. Las arritmias son más frecuentes durante cirugía cardiaca y durante los procedimientos intervencionistas. Durante los primeros cuatro días posteriores a la cirugía cardiaca 30% de los pacientes presentan fibrilación auricular.⁴⁶ Debido a la severidad cada día mayor de los pacientes cardiológicos, la presentación de diversos tipos de arritmias y la severidad de las mismas ha sido necesario un método alternativo para ciclar y optimizar el BIAo, por lo que se ha desarrollado un inflado automático del

BIAo, basado en la predicción de la onda dicota intralátido, mediante un modelo donde el flujo aórtico es calculado mediante la presión aórtica. Este método detecta y predice con seguridad la onda dicota y la señal de presión arterial en presencia de arritmias.⁴⁷ Este sistema automatizado de predicción de la onda dicota, combina el desinflado con la onda R o predice el desinflado, pudiendo proveer con seguridad el control del latido automático tanto en ritmos cardíacos regulares como irregulares. Recientemente estos hallazgos han sido comprobados en un estudio clínico en donde el BIAo automático, fue utilizado en pacientes con fracción de eyección baja (< 35%) y sometidos a cirugía cardíaca. Los resultados demostraron que el algoritmo de la predicción de la onda dicota intralátido asistió a 318 latidos de 320 latidos arrítmicos ciclados en modalidad 1:1.

Con respecto al flujo sanguíneo coronario, el efecto del BIAo es variable, ya que en algunos estudios, no se encuentra cambio alguno⁴⁸ y en otros, existe un aumento significativo.⁴⁹ 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 incrementando la presión de perfusión. En un paciente con una hipotensión severa, el efecto de la autorregulación se pierde, por lo que el BIAo 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 BIAo aumenta la presión diastólica aórtica, misma que no es transmitida al segmento del vaso posestenótico, teniendo como resultado un flujo sanguíneo coronario posestenótico sin cambios.⁴³

JUSTIFICACION

Los efectos hemodinámicos favorables de la contrapulsación intraaórtico serían especialmente útiles en situación de choque cardiogénico postinfarto, y los resultados favorables de su aplicación en este contexto se han ido publicando a lo largo de las últimas tres décadas.⁷ Los datos sobre el beneficio clínico del BIAo en el *choque* cardiogénico postinfarto se han confirmado en trabajos más recientes, en la llamada “era de la reperfusión”. En efecto, la asociación de BIAo y reperfusión en estas situaciones ha demostrado ser de utilidad. Así como en pacientes en choque cardiogénico postinfarto el tratamiento trombolítico aislado parece de muy dudosa eficacia, en el estudio GUSTO I se vio que la asociación de BIAo y trombólisis mejoraba los resultados a medio y largo plazo⁵⁰. También en el *SHOCK Registry*⁵¹ se apreciaron mejores resultados con la asociación de trombólisis y contrapulsación, al compararlo con pacientes que recibieron sólo tratamiento trombolítico. En el *SHOCK Trial*⁵², con muy altos porcentajes de utilización de BIAo, se consiguieron los mejores resultados a medio y largo plazo al asociar la contrapulsación con alguna técnica de revascularización precoz. La *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC) en sus últimas Guías²³ deja claras las indicaciones clase I (condiciones en las que existe evidencia y/o acuerdo general de que un procedimiento o un tratamiento es útil y eficaz) para el BIAo en el infarto agudo de miocardio (IAM): el choque cardiogénico como medida de soporte hasta la revascularización, la complicación mecánica hasta la corrección quirúrgica y eventual revascularización, las arritmias ventriculares recurrentes con inestabilidad hemodinámica en fase aguda, y la angina postinfarto refractaria al tratamiento convencional y hasta una eventual revascularización.

Pues bien, a pesar de todas estas evidencias y recomendaciones, conocemos poco respecto a porcentajes de utilización, complicaciones y resultados del BIAo en el contexto del IAM. Algunos de esos datos son totalmente desconocidos en nuestro

entorno. En el último año se han publicado dos artículos que, basados en dos grandes registros, ofrecen algunos datos respecto a la utilización del BIAo en el IAM pero, sobre todo, ponen de manifiesto lo poco estandarizado que está el uso de este ya viejo recurso terapéutico. Store et al⁴³ utilizan el *Benchmark Counterpulsation Outcomes Registry*, en el que 250 centros registran más de 20.000 pacientes a los que se realizó contrapulsación intraaórtico, para constatar que el BIAo se utiliza como soporte hemodinámico en una muy amplia variedad de situaciones en el IAM. Chen et al⁵³ utilizan el *National Registry of Myocardial Infarction (NRMI 2)*, para analizar más de 12.000 pacientes de 750 instituciones en los que se utiliza BIAo por *choque* cardiogénico postinfarto. Observan que la utilización del BIAo varía mucho de unos hospitales a otros y, además, demuestran que la mortalidad entre los pacientes en los que se utiliza el BIAo por *choque* cardiogénico postinfarto es significativamente menor en los hospitales con alto volumen de utilización, al compararla con la de aquellos otros con escaso número de balones implantados al año.

Entre los pacientes con contrapulsación intraaórtico del Registro Benchmark⁴³, sólo el 49% tenía alguna de las indicaciones clase I de la AHA/ACC. Por otra parte, al ser un estudio retrospectivo que incluye sólo pacientes en los que se utilizó esta técnica, desconocemos en cuántos del total de sus pacientes con alguna indicación clase I no se colocó BIAo y cuáles fueron los motivos para no utilizarlo. El hecho de que en este registro no lleguen al 50% los casos de colocación de BIAo con indicación clase I, suscita en el mismo número de la revista un editorial de Low⁵⁴ cuyas conclusiones compartimos. Low analiza si el BIAo se utiliza mucho o poco en el IAM y concluye que quizá se utiliza demasiado poco en el *choque* cardiogénico y demasiado en otras situaciones de IAM en las que no hay tanta evidencia de beneficio (*too few and too many*)⁵⁴. En el Registro NRMI 2,⁵³ el porcentaje medio de utilización en todos sus pacientes con *choque* cardiogénico postinfarto fue del 35%, pero con cifras muy variables entre los distintos hospitales; los porcentajes medios oscilaban entre el 30%, en los hospitales considerados de baja utilización, y el 50% en los hospitales de más alto

volumen de implantación. En los estudios de reperfusión GUSTO-I⁵⁵ y GUSTO-III⁵⁶ de los años 90, los porcentajes de utilización del BIAo en el choque cardiogénico postinfarto no llegaban al 25%, y esto teniendo en cuenta que en este tipo de ensayos se es más exigente en cuanto a utilización de recursos terapéuticos. Por el contrario, porcentajes mayores de utilización se consiguieron en el *SHOCK Registry*⁵¹ (50%) y en el *SHOCK Trial*⁵² (86%), al recomendarse fuertemente la técnica como parte del tratamiento en los pacientes reducidos. En nuestro medio, los datos publicados en cuanto a utilización de esta técnica en el *choque* cardiogénico postinfarto son muy escasos o nulos. El Registro PRIAMHO II,⁵⁷ con más de 6.000 pacientes con IAM de 58 hospitales españoles, ofrece cifras medias de *choque* cardiogénico del 9,5% y una utilización del BIAo del 1,3% del total de IAM (1,7% considerando los 27 centros que lo utilizaron alguna vez), lo que podría suponer una utilización del procedimiento en torno a un 12% de los casos de *choque* cardiogénico postinfarto. Por tanto, podemos decir que, con los escasos datos de que disponemos, los porcentajes de utilización de la contrapulsación intraaórtico en el *choque* cardiogénico postinfarto son bajos, especialmente en nuestro medio, y con gran variabilidad entre los distintos centros. Todo ello a pesar de la demostrada utilidad clínica de este recurso y de las recomendaciones en las Guías terapéuticas en uso. Quizás, una de las posibles limitaciones para su empleo ha sido el hecho de tratarse de una técnica cruenta, que precisa un cierto entrenamiento para su implantación, cuidados de mantenimiento durante su empleo, y que se asocia a complicaciones. Sin embargo, con las mejoras en los equipos y técnicas de inserción en los últimos años, y con la progresiva experiencia de los operadores, las temidas complicaciones vasculares se han ido reduciendo. El reciente Registro Benchmark⁴³ da una cifra de complicaciones mayores (hemorragia grave, isquemia grave o muerte) del 2,9%, en los pacientes en que se utilizó el BIAo por *choque* cardiogénico postinfarto; el porcentaje de muerte atribuida directamente a la técnica fue del 0,05%. En esta técnica, como en otras, la llamada “curva de aprendizaje” puede también tener que ver con los resultados. Y, en este

sentido, son interesantes los datos del estudio de Chen et al,⁵³ al comprobar que, entre todos los pacientes en *choque* cardiogénico postinfarto tratados con BIAO, la mortalidad es menor en los centros con mayor volumen de implantación.

Estos datos son concordantes con otros estudios publicados respecto a resultados de técnicas cardiovasculares, como la angioplastia coronaria transluminal percutánea y la cirugía de revascularización, en los que se aprecia en los distintos hospitales una relación directa entre volumen de procedimientos y resultados más favorables.⁵⁸

Ahora bien, hemos de insistir en que, en los estudios más recientes publicados en la llamada "era de la reperfusión", el beneficio de esta técnica se obtiene al asociarla con algún procedimiento de revascularización.

Ya en el estudio GUSTO-I⁵⁵ se vio una marcada reducción de mortalidad en el *choque* cardiogénico postinfarto, mediante un tratamiento agresivo con contrapulsación y revascularización precoz. En el Registro Benchmark⁴³ se realizó coronariografía en el 97% de los pacientes con BIAO por *choque* cardiogénico, y en el 81% se practicó algún procedimiento de revascularización, obteniendo una supervivencia hospitalaria del 61%.

Por otra parte, en este Registro quedó claro que la mortalidad era superior en los pacientes con BIAO pero sin procedimiento de revascularización, resultando que la revascularización era un predictor independiente de supervivencia en estos pacientes. También en el *SHOCK Registry*⁵¹ las tasas más bajas de mortalidad en el *choque* cardiogénico postinfarto se obtenían en los pacientes con BIAO y revascularizados (39%).

En el *SHOCK Trial*,⁵² a igualdad de porcentajes en la utilización de BIAO, los mejores resultados se obtenían al asociar revascularización precoz. Por último, en el Registro NRMI 2,⁵⁹ y entre todos los pacientes en los que se utilizó BIAO, la mortalidad media variaba entre el 50% y el 75%, según se hiciera o no revascularización. Por tanto, queda claro que en los pacientes en *choque* cardiogénico postinfarto a los que se coloca un BIAO es obligado intentar cuanto antes un procedimiento de reperfusión. Pensamos

que el BIAo es un recurso que debería estar disponible en todos los centros que reciben y tratan infartos de miocardio. De esta forma, aun en centros sin disponibilidad para realizar coronariografía y revascularización, se podrá implantar este soporte hemodinámico y transferir a los pacientes a hospitales de superior nivel con mayores garantías.

En este sentido, un reciente artículo de Canabal et al⁶⁰ muestra la experiencia positiva en un centro sin disponibilidad de cirugía cardiovascular, que tiene una tasa media de implantación de 18 balones al año, y traslada a sus pacientes con contrapulsación a otro centro de referencia, con buenos resultados. Creemos que, con los pacientes en situación de *choque* cardiogénico en los que pensamos realizar una técnica de revascularización inminente o tienen una complicación mecánica que programamos abordar quirúrgicamente, hemos de ser más generosos en la indicación de este recurso terapéutico, pues está claramente infrutilizado en nuestro medio. Pero también nos gustaría dejar claro que la contrapulsación intraaórtica no es un tratamiento en sí mismo para el *choque* cardiogénico postinfarto. Es sólo una excelente terapéutica coadyuvante para los pacientes que van a beneficiarse de alguna de las estrategias de reperfusión o a solucionar quirúrgicamente alguna complicación mecánica postinfarto. Quienes nos enfrentamos a diario a este tipo de enfermos, sabemos que un porcentaje alto de *choque* cardiogénico postinfarto lo vemos en pacientes de mayor edad, como fase final de su enfermedad coronaria, con infartos y revascularizaciones previas, con más comorbilidad, patología vascular en extremidades inferiores, diabetes y malos lechos vasculares, todo lo cual anima poco a adoptar actitudes agresivas en ellos. Por tanto, quizá el primer paso sería reconocer cuándo estamos ante la etapa final de una enfermedad donde nada podemos ofrecer, para que en ningún caso este recurso se convierta sólo en un utensilio más para paliar nuestra propia impotencia terapéutica.

Por lo anterior, el propósito de nuestro estudio es determinar cuáles fueron las principales indicaciones y las complicaciones asociadas al uso de balón intraaórtico

de contrapulso, en pacientes admitidos al Hospital de Cardiología con el diagnóstico de Síndrome Isquémico Coronario Agudo.

Los porcentajes de utilización de la contrapulsación intraaórtico en el SICA son bajos, especialmente en nuestro medio, y con gran variabilidad entre los distintos centros.

Una de las posibles limitaciones para su empleo ha sido el hecho de tratarse de una técnica cruenta, que precisa un cierto entrenamiento para su implantación, cuidados de mantenimiento durante su empleo, y que se asocia a complicaciones graves.

Los pacientes con SICA con en indicación clara para uso de BAO, y con miras a revascularización precoz o reparación quirúrgica de complicaciones mecánicas debemos ser más generosos en la indicación de este recurso terapéutico, pues está claramente infrautilizado en nuestro medio. La contrapulsación intraaórtico no es un tratamiento en sí mismo para las complicaciones del SICA (choque cardiogénico), es sólo una excelente terapéutica coadyuvante para los pacientes que van a beneficiarse de alguna de las estrategias de reperfusión o a solucionar quirúrgicamente alguna complicación mecánica postinfarto.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde hace una década aproximadamente contamos con el balón intraaórtico de contrapulso (BIAo), como recurso en el hospital. Sin embargo no existe, un registro sobre las indicaciones, complicaciones, y mortalidad intrahospitalaria del uso del BIAo en síndrome coronario agudo, en el Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. De acuerdo a las estadísticas nacionales, según la compañía que provee el BIAo, es el centro a nivel nacional con mayor instalación anual de balones de contrapulso. Por lo que el propósito del presente trabajo es determinar cuáles fueron las principales indicaciones y complicaciones asociadas a su uso, así como su influencia sobre los resultados clínicos en pacientes admitidos con el diagnóstico de SICA y reconocer los factores predisponentes independientes de complicaciones del uso del BIAo, así como la mortalidad intrahospitalaria.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

- ¿Cuáles fueron las complicaciones asociadas al uso de balón intraaórtico de contrapulsación en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo?
- ¿Cuál fue la mortalidad hospitalaria y factores Predictores asociados al uso de balón intraaórtico de contrapulsación, en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo?

HIPÓTESIS

Existe una baja incidencia de complicaciones asociadas al uso de balón de contrapulsación intraaórtico en pacientes con Síndrome Isquémico Coronario Agudo, admitidos al Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI,

OBJETIVOS

Primario

Establecer las complicaciones asociadas al uso de balón intraaórtico de contrapulsación en pacientes con Síndrome isquémico coronario agudo y cuántos de ellos son sometidos a revascularización precoz.

Secundarios

- Establecer la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo que requirieron uso de balón intraaórtico de contrapulsación.
- Estimar los predictores de riesgo independientes de mortalidad asociados con el uso de balón intraaórtico de contrapulsación en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO

Tipo de estudio: Retrospectivo, observacional, analítico.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Población Diana: Todos los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo que requirieron del uso de balón intraaórtico de contrapulsación.

Población Accesible: Todos los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo que requirieron del uso de balón intraaórtico de contrapulsación de Enero del 2007 a Enero del 2010

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Diseño muestral: Mediante muestreo tipo censal de *casos consecutivos* se incluyeron sujetos el mes de Enero del 2008 a Enero del 2010.

Tamaño de la Muestra: Todos los pacientes mayores de 18 años que se les haya insertado balón intraaórtico de contrapulso con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo durante su hospitalización en el hospital de cardiología de Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el periodo de tiempo establecido y que se encuentre el expediente clínico con los siguientes criterios.

CRITERIOS DE SELECCION

Criterios de inclusión

1. Pacientes de cualquier género, mayores de 18 años.
2. Pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con:
 - Choque cardiogénico
 - Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio: insuficiencia mitral aguda o ruptura septal.
 - Angina inestable refractaria a tratamiento farmacológico
 - Infarto agudo del miocardio perioperatorio.
 - Preoperatorio en pacientes de alto riesgo con angina inestable y estenosis del tronco de la coronaria izquierda mayor del 70%; disfunción ventricular izquierda con fracción de expulsión menor del 35%.
 - Apoyo en procedimiento de angioplastia coronaria percutánea de alto riesgo o fallida.
 - Falla ventricular izquierda refractaria.
 - Arritmias ventriculares graves recurrentes.
 - Empleo adjunto con la terapia trombolítica en pacientes con choque cardiogénico.

Criterios de exclusión

- Pacientes con contraindicaciones relativas para el uso de balón intraaórtico de contrapulso.
- Injertos protésicos vasculares en aorta o ilíacas.
- Pacientes con imposibilidad para el manejo con heparina sistémica.
- Paciente con obesidad extrema.
- Pacientes con insuficiencia valvular aórtica de grado moderado.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variables Dependientes

Mortalidad intrahospitalaria por cualquier causa.

- a. Definición conceptual. Muerte intrahospitalaria asociada a patología base y no relacionada a la colocación del BIAo.
- b. Definición operacional. Diagnostico de defunción documentado en el expediente clínico.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica
- e. Unidad de medición: si/no.

Mortalidad intrahospitalaria asociada al uso del BIAo

- a. Definición conceptual. Muerte intrahospitalaria asociada a complicaciones del uso del BIAo o posterior a que este se haya removido, o durante reparación quirúrgica al momento de resolver sus complicaciones.
- b. Definición operacional. Antecedente documentado en el expediente que esclarezca el motivo de la muerte intrahospitalaria.
- c. Tipo de variable. Cualitativa.
- d. Escala de medición. Nominal, dicotómica
- e. Unidades de medición: si/no.

Tiempo de instalación

- a. Definición conceptual: Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de síndrome coronario agudo e identificación de indicación clara de la colocación del BIAo hasta la instalación del BIAo.

- b. Definición operacional: Registro de horas en el expediente clínico entre el diagnóstico de síndrome coronario agudo e identificación de indicación para el implante del BIAo hasta la colocación del mismo.
- c. Tipo de variable: cuantitativa, continua.
- d. Unidades de medición: horas.

Tiempo de inserción

- a. Definición conceptual: Tiempo transcurrido desde la implantación del BIAo hasta el retiro del mismo.
- b. Definición operacional: Registro de horas en el expediente clínico del tiempo que el paciente con síndrome coronario agudo haya permanecido con el BIAo, hasta el retiro.
- c. Tipo de variable: cuantitativa, continua.
- d. Unidades de medición: horas.

Isquemia aguda mayor

- a. Definición conceptual. Fue definida como la pérdida de flujo arterial, manifestado por pérdida de pulso o sensación, o temperatura anormal de la extremidad o palidez que haya requerido intervención quirúrgica.
- b. Definición operacional. Diagnosticado por pérdida de pulsos, cambios de temperatura y coloración de la extremidad afectada, confirmada por ultrasonido *Doppler continuo y pulsado*, que nos aportarán información sobre la presencia o ausencia de flujo y características hemodinámicas del mismo (laminar, turbulento, velocidad de flujo, resistencias distales) en cada uno de los vasos de las extremidades.
- c. Tipo de variable: cualitativa.
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica
- e. Unidades de medición: si/no.

Isquemia aguda menor

- a. Definición conceptual. Es definida como disminución de flujo arterial, manifestado por disminución pulso que se resolvió al retiro del balón intraaórtico de contrapulso, sin pérdida o daño de la extremidad.
- b. Definición operacional. Disminución o ausencia de pulsos distales al sitio de inserción del BIAo, que se recuperó al retiro del mismo.
- c. Tipo de variable. Cualitativa
- d. Escala de medición. Nominal, dicotómica
- e. Unidades de medición si/no.

Hemorragia mayor

- a. Definición conceptual. Fue definido que hayan requerido transfusión o intervención quirúrgica o asociado con compromiso hemodinámica.
- b. Definición operacional. Descenso de la hemoglobina, que requirió transfusión de paquetes globulares asociado al implante o durante el uso del BIAo.
- c. Tipo de variable. Cualitativa
- d. Escala de medición. Nominal, dicotómica
- e. Unidades de medición si/no.

Hemorragia mínima.

- a. Definición conceptual. Definida como la presencia de hematoma y/o equimosis del sitio de punción no requirió de transfusión sanguínea o intervención quirúrgica.
- b. Definición conceptual. Durante la exploración física, como la presencia de hematoma o equimosis en el sitio de inserción del BIAo.
- c. Tipo de variable. Cualitativa
- d. Escala de medición. Nominal, dicotómica
- e. Unidades de medición si/no.

Laceración, disección o perforación de la aorta o arteria femoral

- a. Definición conceptual. Se define como lesión de la pared del vaso, este proceso se reconoce solamente en el momento en que el balón intraaórtico se retira, ya que se produce la progresión del daño de la íntima con aparición del falso lumen, inestabilidad hemodinámica y muy mal pronóstico en la mayoría de los casos.
- b. Definición operacional. El diagnóstico se realiza con base en los síntomas incluyen dolor dorsal y/o abdominal, caída abrupta del hematocrito y/o ensanchamiento mediastinal, documentado por radiografía de tórax y confirmado por angiotomografía.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica
- e. Unidad de medición: si/no.

Insuficiencia renal aguda.

- a. Definición conceptual. Síndrome clínico caracterizado por la alteración súbita del funcionamiento del riñón con una brusca reducción de la velocidad del filtrado glomerular. Las más significativas son la azoemia y la oliguria de progreso rápido que aparecen en personas cuyo estado previo de salud era normal o como complicación grave de ciertas afecciones crónicas de este órgano.
- b. Definición operacional: Daño renal agudo documentado por aumento de los niveles basales de creatinina por arriba de 2.5 mg/dl o 0.5 mg/dl por arriba de la basal.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: si/no

Falla del BIAo

- a. Definición conceptual. Definida como pobre augmentación incapaz de proporcionar 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%, disminución de la presión en cuña de la arterial pulmonar del 20%, al igual que un incremento en el gasto cardiaco de aproximadamente 10-20%.
- b. Definición operacional. Pobre augmentación, disincronía ventricular, con el inflado o desinflado del balón, sin evidencia de beneficios antes mencionados, documentados en el expediente clínico.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica.
- e. Unidades de medición: si/no.

Ruptura o fuga del balón

- a. Definición conceptual. Se define como la interrupción de la integridad de la membrana del balón intraaórtico de contrapulsación. La causa que se supone produce este fenómeno es la perforación, debida al roce continuo del dispositivo con una placa ateromatosa calcificada.
- b. Definición operacional. Se detecta inmediatamente ya que aparece sangre en la tubuladura que une el balón interno con el externo, e implicando el inmediato retiro del dispositivo, y si es necesario, sureemplazo por otro.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica
- e. Unidad de medición: si/no.

Atrapamiento del balón

- a. Definición conceptual. Se define a la incapacidad de la salida del balón intraaórtico de contrapulso por su sitio de inserción, usualmente producida por una fisura pequeña, que permite la entrada de sangre, la cual se coagula en su interior del balón, lo que requiere un procedimiento quirúrgico de alto riesgo para su remoción.
- b. Definición operacional: Disfunción o falla del insuflado y desinflado del balón intraaórtico de contrapulso dentro de la aorta descendente.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica.
- e. Unidad de medición: si/no.

Infección en el sitio de inserción

- a. Definición conceptual. Es el proceso infeccioso que se produce en el sitio de la inserción, lo que requerirá drenaje, debridamiento y limpieza del foco y en el caso de haberse realizado una arteriotomía, remoción del injerto. Si esto no se realiza o el tratamiento no es el adecuado puede llevar a la ruptura de la arteria, formación de un falso aneurisma y bacteriemia.
- b. Definición operacional: El diagnóstico se realiza con la exploración física y la presencia de signos de tumefacción, errojecimiento, dolor, y cambios de temperatura en sitio de inserción del BIAo, e inclusive supuración de secreción purulenta.
- c. Tipo de variable: cualitativa.
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica
- e. Unidad de medición: si/no.

Embolismo gaseoso

- b. Definición conceptual. Es la pérdida de pequeñas cantidades de helio en la corriente sanguínea del paciente es bien tolerada, puede tener consecuencias fatales.
- c. Definición operacional. Usualmente es bien tolerada por lo que no se identifica como tal, sin embargo en casos fatales la única manera de contrarrestarla es colocar al paciente en una cámara hiperbárica, que desafortunadamente no existe en la mayoría de las instituciones.
- d. Tipo de variable: cualitativa
- e. Escala de medición: nominal, dicotómica
- f. Unidad de medición: si/no.

Tromboembolismo.

- b. Definición conceptual. Como cualquier evento tromboembólico (viaje de un trombo de un sitio a otro ocasionando oclusión total o parcial de un vaso ocasionando compromiso del mismo, y disfunción parcial o total del órgano involucrado. La inserción del balón de contrapulsación, especialmente la percutánea, representa una lesión vascular importante. Las placas ateroscleróticas pueden ser fisuradas e incluso desalojadas durante una inserción difícil. Los trombos se puede desarrollar en los pliegues del balón desinflado, motivo por el cual nunca debe dejarse instalado un balón sin funcionar.
- c. Definición operacional. El tromboembolismo puede ser localizado o múltiple. Puede producir accidentes cerebrovasculares, oclusión de las arterias renales, tromboembolismo pulmonar, infarto mesentérico, infarto esplénico, hemianopsia, émbolos periféricos y en contadas ocasiones isquemia medular y paroplejía por oclusión del flujo por las arterias vertebrales
- d. Tipo de variable: cualitativa

- e. Escala de medición: nominal, dicotómica.
- f. Unidad de medición: si/no.

Trombocitopenia

- g. Definición conceptual. Es el descenso del recuento plaquetario por debajo de 150,000 plaquetas. Es raro que la trombocitopenia alcance valores clínicamente significativos. Cerca de la mitad de los pacientes presenta una disminución del recuento plaquetario del 50%, en un periodo de cinco a siete días de asistencia con BIAo por lisis mecánica de plaquetas.
- h. Definición operacional. Descenso de recuento plaquetario progresivo en la biometría hemática, en un periodo de 5 a 7 días asociado al implante del balón intraaórtico de contrapulso.
- i. Tipo de variable: cualitativa.
- j. Escala de medición: nominal, dicotómica.
- k. Unidad de medición: si/no.

VARIABLES INDEPENDIENTES

Hipertensión Arterial Sistémica

- a. Definición conceptual: Elevación de la tensión arterial sistólica arriba de 140mmHG o de la tensión arterial diastólica arriba de 90 mmHg en mediciones repetidas.
- b. Definición operacional: Es la presencia de diagnóstico previo o durante la revisión de cifras tensionales sistólicas igual o mayor a 140mmHg o diastólicas igual o mayor a 90mmHg en mediciones repetidas, o bien cifras de tensión arterial normales pero bajo efecto de tratamiento antihipertensivos.
- c. Tipo de Variable: cualitativa
- d. Escala de Medición: nominal, dicotómica
- e. Unidades de Medición: si/no

Diabetes Mellitus

- a. Definición conceptual: elevación de la glucemia sérica igual o mayor de 126 mg/dL en ayuno de al menos 6 horas, o bien 200mg/dl o más a cualquier hora del día con presencia de síntomas.
- b. Definición operacional: Es la presencia del diagnóstico previo o durante la revisión de cifras de glucemia igual o mayor de 126 mg/dL en ayuno de al menos 6 horas, o bien 200mg/dl o más a cualquier hora del día con presencia de síntomas; o bien cifras normales de glucemia bajo tratamiento hipoglucemiante.
- c. Tipo de Variable: cualitativa
- d. Escala de Medición: nominal, dicotómica
- e. Unidades de Medición: si/no

Dislipidemia

- a. Definición conceptual: Elevación de los niveles séricos de colesterol total arriba de 200mg/dL o de triglicéridos arriba de 160mg/dl, LDL mayor de 130mg/dl o HDL menor de 45 mg/dl en hombres y de 40 mg/dL en mujeres.
- b. Definición operacional: Es la presencia del diagnóstico previo de dislipidemia o durante la revisión de cifras de colesterol total arriba de 200mg/dL o de triglicéridos arriba de 160mg/dl, LDL mayor de 130mg/dl o HDL menor de 45 mg/dl en hombres y de 40 mg/dL en mujeres; o cifras normales pero bajo efecto de medicación
- c. hipolipemiente.
- d. Tipo de Variable: cualitativa
- e. Escala de Medición: nominal, dicotómica
- f. Unidades de Medición: si/no

Tabaquismo

- a. Definición Conceptual: consumo de cigarrillo en cualquier época de la vida de un cigarrillo/día al menos durante un año; o bien la exposición pasiva al humo de tabaco diariamente al menos un año.
- b. Definición operacional: Es la presencia del antecedente de haber consumido antes o actualmente cigarrillos en cantidad de uno al día por al menos un año, o bien el antecedente de exposición pasiva al humo producido por la combustión de cigarrillos al menos durante un año.
- c. Tipo de Variable: cualitativa
- d. Escala de Medición: nominal, dicotómica
- e. Unidades de Medición: si/no

Sobrepeso

- a. Definición Conceptual: es la presencia de peso corporal mayor al esperado de acuerdo al resto de las características antropométricas.
- b. Definición operacional: es la presencia de un índice de masa corporal >25 pero menor a $30 \text{ m}^2/\text{SC}$.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica.
- e. Unidades de medición: si/no

Edad

- a. Definición conceptual: es el tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un sujeto hasta el momento actual y que éste permanece con vida.
- b. Definición operacional: Periodo de tiempo que ha vivido el paciente desde su nacimiento hasta el momento del estudio
- c. Tipo de variable: cuantitativa, continua.

- d. Unidades de medida: años

Género

- a. Definición conceptual: es la expresión fenotípica de la presencia de cromosoma XY o XX (hombre o mujer respectivamente).
- b. Definición operacional: es la expresión fenotípica de la presencia de cromosoma XY o XX (hombre o mujer respectivamente).
- c. Tipo de variable: cualitativa, nominal, dicotómica
- d. Escala de medición: hombre/mujer.

Fibrinógeno

- a. Definición conceptual. Proteína soluble sintetizada en el hígado, que constituye la base del proceso de coagulación.
- b. Definición operacional. Recuento de los niveles de fibrinógeno en los tiempos de coagulación < 500 mg/dL, antes y después de la implantación del BIAo.
- c. Tipo de variable: cuantitativa
- d. Escala de medición: > 500 mg/dL y < 500 mg/dL
- e. Unidades de medición: mg/dL

Creatinina sérica

- a. Definición conceptual. Producto de la degradación de la creatina, que es detectada como producto de desecho orgánico en la sangre.
- b. Definición operacional: Niveles séricos de creatinina en sangre en la química sanguínea 0.5 a 1.5 mg/dL.
- c. Tipo de variable: cuantitativa, continua.
- d. Unidades de medición: mg/dL.

Plaquetas

- a. Definición conceptual. Son células derivadas de los megacariocitos, producidos por la médula ósea, con importantes funciones en la coagulación sanguínea.
- b. Definición operacional. Recuento plaquetario de 150,000-450,00 plaquetas en la fórmula roja, al momento de la colocación y durante la inserción del BIAo.
- c. Tipo de variable: cuantitativa, continua.
- d. Unidades de medición miles/uL.

Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI)

- a. Definición conceptual: Porcentaje de sangre expulsada por el corazón durante la contracción del ventrículo izquierdo durante un latido. El valor normal es de 50% o mayor, por debajo de 30% se considera daño miocárdico severo, lo que se establece factor mal pronóstico y aumento de la mortalidad por muerte cardiovascular.
- b. Definición operacional. La evaluación de fracción de expulsión del ventrículo izquierdo por ecocardiografía bidimensional, tridimensional, ventriculografía angiográfica o radioisotópica, descrita en el expediente clínico.
- c. Tipo de variable: cuantitativa, continua
- d. Escala de medición: FEVI > 30% o < 30%
- e. Unidades de medición: Porcentaje

Cirugía cardíaca previa

- a. Definición conceptual: Intervención quirúrgica de alto riesgo que expone al corazón, vasos, y anexos, a reparación, implantación de injertos o remoción con fines curativos o paliativos.
- b. Definición operacional: Antecedente de haber sido sometido a intervención quirúrgica cardíaca, antes o durante la hospitalización.

- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica
- e. Unidades de medición: si/no.

Infarto del miocardio previo

- a. Definición conceptual. La presencia de dolor torácico, cambios electrocardiográficos del ST, onda T, y/o huella electrocardiográfica de QS en más de dos derivaciones contiguas, elevación de biomarcadores enzimáticos dos veces por arriba de valores basales, trastornos de la movilidad segmentaria documentados por ecocardiografía, evidencia de enfermedad coronaria o trastornos de la movilidad segmentaria en el cateterismo cardiaco o defectos de la perfusión miocárdica.
- b. Definición operacional. La presencia del antecedente de haber presentado algunos de estos hallazgos en la historia cardiovascular, documentados por electrocardiografía, ecocardiografía, cateterismo cardiaco o estudios de perfusión miocárdica antes o durante su hospitalización.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica.
- e. Unidad de medición: si/no.

Enfermedad vascular periférica

- a. Definición conceptual. Se define con la obstrucción parcial o total por placas de aterosclerosis de las arterias renales, mesentéricas, extremidades, etc., ocasionando restricción del flujo sanguíneo y compromiso del órgano. Es una de las afecciones más prevalentes y es habitual la coexistencia con enfermedad vascular en otras localizaciones. El diagnóstico precoz es importante para poder mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de eventos secundarios mayores, como el infarto agudo de miocardio (IAM) o evento vascular cerebral.

- b. Definición operacional. El mejor test no invasivo para diagnosticar la presencia de enfermedad vascular periférica es el índice tobillo-brazo que, además, tiene valor pronóstico para la extremidad afectada y para el desarrollo de IAM durante el seguimiento. La claudicación intermitente de los miembros inferiores es la forma más frecuente de presentación clínica. La presencia de isquemia crítica (dolor en reposo o lesiones tróficas) implica la necesidad de tratamiento de revascularización precoz, por el elevado riesgo de pérdida de la extremidad.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica
- e. Unidad de medición: si/no.

Enfermedad múltiples vasos

- a. Definición conceptual. La presencia de enfermedad aterosclerótica significativa de las arterias coronarias epicardicas, documentada por angiografía coronaria y definido como estenosis >75%
- b. Definición operacional. La presencia del antecedente de enfermedad aterosclerótica significativa de múltiples vasos coronarios, reporte de la angiografía coronaria en el expediente clínico.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: nominal, dicotómica.
- e. Unidad de medición: enfermedad de uno, dos o múltiples vasos coronarios.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para las características demográficas, clínicas y bioquímicas se utilizó estadística descriptiva. Los resultados se expresaron para variables cualitativas en proporciones y tasas, para variables cuantitativas se expresaron en medianas (rangos), media (desviación estándar). Para el análisis inferencial, las variables cualitativas fueron evaluadas con Prueba de Chi-cuadrada. La comparación de parámetros cuantitativos se realizó utilizando pruebas paramétricas o no paramétricas de acuerdo a la distribución de los datos. Los valores de $p > 0.05$ serán considerados como estadísticamente significativos.

PROCEDIMIENTO

Una vez obtenida la base de datos de las hojas de recolección de pacientes del servicio de perfusión, se acudió a buscar los expedientes clínicos de estos pacientes para obtener la información necesaria, para los objetivos de este protocolo.

Para cada paciente que se incluyó al presente protocolo, se verificó el diagnóstico de ingreso, tanto en el servicio de urgencias, como en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares, así como el tratamiento inicial y manejo de complicaciones. Cada paciente que se incluyó una evaluación ECG de 12 derivaciones y de ser necesario el círculo completo, determinación de marcadores de necrosis miocárdica, al menos dos determinaciones con diferencia de 6 a 8 hrs en su toma, química sanguínea, hemoglobina, plaquetas y tiempos de coagulación.

De la población de estudio seleccionada en quienes se seleccionó el uso de balón intraaórtico de contrapulso como parte del manejo del síndrome coronario agudo, evaluamos las indicaciones de la colocación, personal por el cual fue colocado, el tiempo transcurrido desde la implantación, el tiempo transcurrido hasta el retiro del dispositivo, indicación del retiro y la presencia de complicaciones y manejo de las mismas y seguimos su evolución hospitalaria, según el expediente clínico, también registramos el tiempo de estancia hospitalaria, el diagnóstico al egreso, así como el manejo prescrito y el uso de heparina fraccionada o bajo peso molecular o ninguna de ellas.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El protocolo de investigación fue sometido a evaluación para su aceptación por el Comité de Ética e Investigación del Hospital de Cardiología de Centro Médico Nacional Sglo XXI. No requirió de una hoja de consentimiento informado ya que se realizó una evaluación retrospectiva de los expedientes clínicos.

RECURSOS

Recursos humanos

Departamento Medicina Extracorpórea del Hospital de Cardiología del Centro Mexicano Nacional Sglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Departamento de Archivo Clínico del Hospital de Cardiología del Centro Mexicano Nacional Sglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Recursos materiales

Archivo clínico del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Sglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, libretas de reporte del servicio de perfusión, hoja de recodección de datos.

FACTIBILIDAD

El Hospital de Cardiología, tiene un ingreso mensual promedio de 50 pacientes, de los cuales el 15% aproximadamente requiriendo del uso de balón intraaórtico de contrapulso. Se contó con un gran base de datos de pacientes, quienes utilizaron de balón intraaórtico de contrapulsación, durante su estancia intrahospitalaria y de esta manera evaluamos las indicaciones, complicaciones, mortalidad del uso de BIAo en estos pacientes.

RESULTADOS

Se incluyeron a 186 pacientes que requirieron uso de balón intraaórtico de contrapulso, de enero 2008 a enero del 2010, en el Hospital de Cardiología que cumplieron los criterios de inclusión anteriormente mencionados, de los cuales 14 pacientes no se encontraron los expedientes en el archivo clínico del hospital.

Características demográficas y clínicas de la población

Se incluyeron 172 pacientes, de los cuales la edad promedio fue de 63.90 ± 11.2 años, con un rango para la edad de 29-88 años. Fueron sometidos 123 hombres (66.1%) y 49 mujeres (26.3%).

TABLA 4. Características demográficas y clínicas de la población.

Edad, años	63.90 \pm 11.2 (29-88)
Género, n (%)	
Mujeres	49 (26.3)
Hombres	123 (66.1)
Peso, kg	71.34 \pm 10.6 (42-95)
Talla, cm	163.2 \pm 7.9 (140-183)
Tabaquismo	98 (52.6)
Activo	33 (17.7)
Ex fumador	65 (34.9)
Hipertensión n (%)	117 (62.9)
Diabetes Mellitus n (%)	83 (44.6)
Dislipidemia n (%)	90 (48.4)
Insuficiencia renal crónica	20 (10.8)

Con un peso promedio 71.34 ± 10.6 kg con un rango 42-95 kg. Y una talla promedio 163.25 ± 7.9 cm (140-183 cm); de los cuales 98 (52.6%) tenían el antecedente de tabaquismo, 33 (17.7%) eran fumadores activos y 65 (34.9%) eran ex fumadores.

Hubo 117 pacientes hipertensos (62.9%), diabéticos tipo 2, solo 83 pacientes (44,6%) y dislipidémicos 90 pacientes (48.4%) de los pacientes. 20 pacientes (10.8%) tenían diagnóstico de Insuficiencia renal crónica y estaban en un estadio 3-4 KDQI, siendo estratificados por nefrología previamente a su ingreso al hospital, siendo la etiología de la Insuficiencia renal de diversas causas (Ver tabla 4).

Historia cardiovascular

La historia cardiovascular de los pacientes en quienes se utilizó balón intraaórtico durante su estancia en el hospital, tenía antecedente de haber presentado un cuadro de angina en 92 pacientes (49.5%), y o equivalente de angina, determinada como disnea en quienes solo se encontraron 44 pacientes (23%), solo 54 pacientes (29%), e historia de un infarto previo 77 pacientes (41.4%), enfermedad arterial coronario previa documentada por estándar de oro (cateterismo cardiaco), de los cuales habían sido llevados a una reperfusión ya sea por intervencionismo coronario percutáneo o cirugía de revascularización miocárdica a 31 pacientes (16.2%). De los que se les había realizado una intervención coronaria percutánea (ICP) fueron 23 pacientes, es decir el 12.4% a los que se les había realizado una cirugía de revascularización miocárdica previa a 8 pacientes (4.3%). Solo 15 pacientes (8.1%), tenían una valvulopatía asociada, documentada por ecocardiografía transtorácica en el expediente de grado severo a moderado, de las cuales la más frecuente era relacionada a la válvula mitral. Y solo a 23 pacientes (12.4%) tenían diagnosticado enfermedad vascular periférica por el servicio de Angiología, con antecedente de haber cursado con un evento vascular cerebral isquémico o isquemia cerebral transitoria. Al momento de la colocación del balón intraaórtico de contrapulso, 127 pacientes (68.3%), se encontraban en ritmo sinusal, 5 tenían fibrilación auricular (2.7%) y 10 tenían como complicación trastornos de la conducción principalmente 10 pacientes tenían bloqueo auriculo ventricular completo (5.4%) requirieron de la colocación de

marcapaso transitorio, consideración importante ya que una modalidad de llevar a cabo la sincronización del balón intraaórtico de contrapulso era el ritmo. (Ver tabla 5.)

TABLA 5. Historia cardiovascular	n, (%)
Angina, n (%)	92 (49.5)
Disnea, n (%)	44 (23.7)
Enfermedad arteria coronaria previa (CAD), n (%)	54 (29)
Infarto previo, n (%)	77 (41.4)
Intervención coronaria percutánea previa (ICP), n (%)	23 (12.4)
Cirugía revascularización previa (RVM), n (%)	8 (4.3)
Enfermedad vascular periférica (EVP), n (%)	23 (12.4)
Evento vascular cerebral (EVC)/Isquemia cerebral transitoria (ICT), n (%)	6 (3.2)

De los diagnósticos de ingreso al hospital de cardiología por síndrome coronarios agudos 18 pacientes (9.7%), tuvieron el diagnóstico de Angina inestable 35 pacientes (18.8%) tuvieron un infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, 76 pacientes (40.9%) tuvieron un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, y 39 pacientes (21%), tuvieron un diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica e ingresaron por estudio de viabilidad o isquemia positivos, los cuales fueron llevados a revascularización por intervención coronaria percutánea o cirugía de revascularización miocárdica, complicados con infartos perioperatorio o pos procedimiento de intervención coronaria percutánea. Se incluyeron 5 pacientes valvulares que durante la cirugía se complicaron con infarto perioperatorio y requirieron del uso de balón intraaórtico de contrapulso. Se excluyeron a 2 pacientes en los que se les colocó balón intraaórtico con diagnóstico de cardiopatía congénita,

pero que requirieron del uso de balón por complicaciones durante la cirugía cardíaca. (Ver tabla 6).

TABLA 6. Diagnósticos de los pacientes con uso de balón intraaórtico de contrapulso		n, (%)
Cardiopatía isquémica crónica(CI)		39 (21)
Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (SICA IAM SEST)		29 (15.6)
Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (SICA IAM CEST)		76 (40.9)
Angina inestable		35 (18.8)
Cardiopatía reumática inactiva complicados con infartos perioperatorios		5 (2.7)

Hallazgos ecocardiográficos y de medicina nuclear

Dentro de los hallazgos ecocardiográficos de los pacientes, a los que se les colocó balón intraaórtico, solo 132 pacientes (71%) tenían documentado en el expediente un ecocardiograma transtorácico, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), promedio de 38%, y una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 37 mmHg, rango (20-80mmHg). Se encontraron 43 pacientes (36.3%) con daño miocárdico severo, es decir con FEVI < 30%, y 41 pacientes (31%) con daño miocárdico moderado, con una FEVI entre 30-40% y el resto tenían función ventricular izquierda conservada. Así como el 62.1% tenían una presión sistólica de la arteria pulmonar entre 26-50 mmHg. (Ver tabla 7).

TABLA 7. Hallazgos ecocardiográficos en los pacientes llevados a cateterismo cardíaco.

FEVI, n (%)	132 (71.0)
>40	54 (40.9)
30-40	41 (36.3)
<30	43 (36.3)
PSAP mmHg, n (%)	
<25	33 (25)
26-50	82 (62.1)
51-70	15 (11.3)
>71	2 (1.5)

Los estudios de medicina nuclear documentados en el expediente, con por lo menos dos territorios con isquemia moderada a severa solo 45 pacientes (24.2%), tenían reportado dicho estudio en el expediente al momento de la colocación del balón intraaórtico de contrapulso solamente 14 pacientes (7.5%) tenían un estudio con spect-gated donde habían reportado la fracción de eyección, de los cuales solo 2 pacientes (1%) tenían daño miocárdico severo con FEVI < 30%, y solo 3 pacientes tenían daño miocárdico moderado con FEVI < 40%, el resto tenían función contráctil del VI conservada.

Hallazgos angiográficos

De los hallazgos angiográficos de los pacientes sometidos a cateterismo cardíaco 167 pacientes (89.8%), de los cuales 7 pacientes (3.8%) se encontraron arterias epicárdicas sin lesiones, 7 pacientes (3.8%) tenían enfermedad de un solo vaso, 17 pacientes (9.1%) tenían enfermedad de dos vasos y 83 pacientes (44.6%) eran portadores de enfermedad significativa ateromatosa de tres vasos coronarios, además de 51 pacientes (27.4%) tenían enfermedad significativa ateromatosa de tronco coronario izquierdo y múltiples vasos, solo 1 paciente tenía enfermedad significativa del TCI sin otras lesiones significativas. 3 pacientes, es decir 1.6% tenían ectasia coronaria clasificada como Markis I, 1 paciente tenía Markis III y 2 pacientes (1.1%) tenían Markis IV, no hubo pacientes reportados con Markis II.

Se determinó la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole (D2VI), en 158 pacientes (84.9%), y se encontró entre 11-15 mmHg en 67 pacientes (42.4%), y 21

pacientes (13.2%), tenían D2VI 16-20 mmHg, y 70 pacientes (44.3%), tenían >20 mmHg. La ventriculografía solo se realizó en 82 pacientes (44.1%), con determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), tenían <30 % en 25 pacientes (30.4%). Y fracción de eyección del ventrículo izquierdo 30-40% solo 18 pacientes (21.9%), y el resto de los pacientes, es decir 40 (48.7%) tenían FEVI >40%. (Ver tabla 8).

TABLA 8. Hallazgos angiográficos.

Sn lesiones, n (%)	7 (3.8)
Enfermedad arterial coronaria	160 (95.8)
Enfermedad 1 vaso, n (%)	7 (3.8)
Enfermedad 2 vasos, n (%)	17 (9.1)
Enfermedad 3 vasos, n (%)	83 (44.6)
Enfermedad TCI, n (%)	1 (1.4)
EM V y TCI, n (%)	51 (27.4)
Ectasia coronaria	19 (10.2)
Markis IV	2 (1.1)
Markis III	1 (0.5)
Markis I	3 (1.6)
D2VI, mmHg	
11-15	67 (42.4)
16-20	21 (13.2)
>20	9 (13.2)
	70 (44.3)
FEVI, n (%)	
>40	40 (48.7)
31-40	18 (21.9)
< 30	25 (30.5)

Paraclicnicos

La hemoglobina reportada en los pacientes antes de la colocación del BIAo fue de 13.4 ± 1.98 g/dL con un rango de 6.10 ± 17.9 , durante el uso del BIAo en promedio de 12.4 ± 2.29 g/dL con un rango 5.0 ± 17.5 g/dL, y posterior al retiro de 11.1 ± 2.21 g/dL con un rango de 10 ± 16.7 g/dL. Los niveles de hematocrito antes del uso del BIAo en promedio fue $39 \pm 5.6\%$, con un rango entre 17-53%, durante el uso del BIAo de $36 \pm 6.5\%$ con un rango entre 15-48%, y posterior al uso BIAo un promedio de $33 \pm 6\%$ rango entre

13± 49%. Los niveles de glucosa sérica antes del uso del BIAo en promedio fue 176±96 mg/dL, con un rango entre 111-563 mg/dL, durante el uso del BIAo de 197±91 mg/dL, con un rango entre 34-595 mg/dL, y posterior al uso BIAo un promedio de 165±64 mg/dL, con un rango entre 75-419 mg/dL. Los leucocitos 10.6±4.5 miles/uL, rango 3.5-28.8 miles/uL antes de la colocación de balón intraaórtico de contrapulso y durante el uso del balón intraaórtico 14.4±18.5 miles/uL rango 4.40-22.9 miles/uL y posterior al retiro se mantuvo en niveles similares. Las cifras de plaquetas antes de la colocación BIAo fue 232±87 miles/uL, con un rango entre 82-914 miles/uL; durante el uso del balón intraaórtico fue de 202±84 miles/uL, y al retiro del BIAo 164±76 miles/uL con un rango entre 16±478 miles/uL.

Los niveles de creatinina sérica antes del uso del BIAo fueron de 1.18 ±0.48 mg/dL con un rango entre 0.5-3.02 mg/dL, durante el uso de BIAo 2.65±12.09 mg/dl, con un rango entre 0.6-10.5 mg/dL, mientras que posterior al uso del balón disminuyeron 1.4±0.87 mg/dL con un rango entre 0.5-5.6 mg/dL

Los paradiagnósticos demostraron determinaciones séricas de fibrinógeno antes de la colocación del BIAo solo en 100 pacientes, con un promedio de 560 ± 186.2 mg/dL con un rango entre 179-992 mg/dL, y en 92 pacientes se determinaron niveles séricos durante el tiempo de colocación del BIAo fue 546 ±207mg/dL con un rango entre 228-1408 mg/dL y posterior al retiro del BIAo se determinó en 77 pacientes con un promedio 629 ± 200.5 mg/dL rango entre 220-985 mg/dL. Los niveles séricos de fibrinógeno antes de la colocación del BIAo <500 mg/dL se reportaron en 50 pacientes (50%) y > 500 mg/dL en los otros 50 pacientes (50%).

Durante la colocación del BIAo 51 pacientes se determinó niveles séricos <500 mg/dL y 46 pacientes se determinaron niveles séricos < 500 mg/dL. Y posterior al retiro se reportaron 20 pacientes < 500 mg/dL y en 57 pacientes (74%) con fibrinógeno > 500 mg/dL, es decir respecto a los niveles séricos de fibrinógeno antes de la colocación del

BAo, a comparación de los niveles al retiro se incremento 24% de los pacientes los niveles séricos de fibrinógeno > 500 mg/dL, ya que actualmente se conoce como factor de mal pronóstico independiente para cardiopatía isquémica.

Indicaciones para el uso de BAo

Las indicaciones para uso de balón intraaórtico de contrapulso fueron en 60 pacientes (32.3%) para soporte de una intervención coronaria percutánea de alto riesgo. Se colocaron en 59 pacientes (31.7), el balón intraaórtico de contrapulso para una cirugía de alto riesgo, se utilizó en 5 pacientes (2.7%) por angina refractaria a tratamiento médico, así como se colocó en 12 pacientes (6.5%) para complicaciones mecánicas postinfarto. (Ver tabla 9).

Indicación del uso de balón intraaórtico de contrapulso	n (%)
Soporte para ICP de alto riesgo	79 (42.7)
Soporte para cirugía de alto riesgo	62 (33.3)
Angina refractaria	5 (2.7)
Complicaciones mecánicas postinfarto	12 (6.5)
Choque cardiogénico	33 (17.7)

De los pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica 14 pacientes (7.5%) profilácticamente por haberse documentado enfermedad aterosclerótica significativa del tronco coronario izquierdo (TCI) o equivalente de TCI, así como también a 4 pacientes (2.2%), se le colocó el balón intraaórtico de manera profiláctica antes de ser llevados a cirugía de revascularización por daño miocárdico

severo. A otros 21 pacientes (11.3%) se les colocó el balón intraaórtico como soporte para salir de la derivación cardiopulmonar durante el transoperatorio, por complicaciones durante la cirugía cardíaca. A otros 23 pacientes (12.4%) se les colocó balón intraaórtico también durante el perioperatorio por infarto perioperatorio como complicación de la cirugía cardíaca.

A los pacientes que se les colocó balón intraaórtico por haber sometidos a Intervención coronaria percutánea de alto riesgo, 30 pacientes (16.1%) la indicación precisa fue por ICP a la descendente anterior izquierda, a otros 29 pacientes (15.6%) se les colocó posterior a la coronariografía diagnóstica por haberse documentado Enfermedad ateromatosa significativa del TCI o equivalente de TCI. El resto de los pacientes tuvieron mal pronóstico al haberse sometido a ICP a que esta fue fallida, en 20 pacientes (10.8%).

De las complicaciones mecánicas postinfarto, 12 pacientes, (6.5%) tuvieron insuficiencia mitral severa por disfunción de músculo papilar, 7 pacientes se les colocaron balón intraaórtico de contrapulso por ruptura septal como complicación postinfarto. 37 pacientes (19.9%) tenían falla ventricular izquierda al momento de la colocación del balón intraaórtico. (Ver tabla 10).

TABLA 10. Procedimientos durante la hospitalización al momento del uso de balón intraaórtico de contrapulso

	n (%)
Soporte para ICP de alto riesgo	79 (42.7)
ICP a la DA	30 (16.1)
Enfermedad de TCI o equivalente	29 (15.6)
ICP fallida	20 (10.8)
Soporte para cirugía de alto riesgo	62 (33.3)
Enfermedad del TCI o equivalente	14 (7.5)
Daño miocárdico severo	4 (2.2)
Soporte para salir de DCP	21 (11.3)
Infarto perioperatorio	23 (12.4)
Angina refractaria	5 (2.7)
Complicaciones mecánicas postinfarto	12 (6.5)
Insuficiencia mitral	12 (6.5)
Ruptura septal	7 (3.8)

Choque cardiogénico	33 (17.7)
---------------------	-----------

A 93 pacientes (50%) se les colocó en el servicio de hemodinamia, 29 pacientes (15.6%) se les colocó en la Unidad Coronaria (UCIC), 54 pacientes (29%) se les colocó en quirófano y 6 pacientes (3.2%) en la terapia postquirúrgica (TPQ), y 4 pacientes en urgencias (2.2%). Cerca del 52.6% fueron colocados por médicos en adiestramiento de Hemodinamia, 27.4% por médico cirujanos cardiovasculares y el resto, es decir 19.9% por médicos residentes adscritos de Cardiología.

Características de los BIAo

Se colocarán 99 balones de marca Arrow es decir, el 53.2% a 87 pacientes se les colocó balones de marca Datascope (46.8%). La duración desde la instalación del balón intraaórtico de contrapulso, hasta el retiro varió en cada paciente. El promedio de horas fue de 31 horas (rango 1-168 horas). Se reportaron 62 pacientes (33.3%), tuvieron una duración entre 1 y 12 horas. 57 pacientes (30.6%) duraron con el balón intraaórtico de contrapulso de 12 a 24 horas. Y 48 pacientes (25.8%), duraron entre 24-48 horas. 13 pacientes (6.9%) duraron entre 48 y 96 horas. Y el resto tuvieron una duración mayor de 96 horas, entre ellos 2 pacientes duraron con el balón intraaórtico 168 horas.

La anticoagulación durante el uso de balón intraaórtico se llevó a cabo en 146 pacientes (78.5%) con Heparina no fraccionada y 12 pacientes (6.5%) con Enoxaparina solo 10 pacientes no tuvieron anticoagulación subcutánea ni intravenosa, que se observó en pacientes postquirúrgicos.

Complicaciones asociadas al uso de BIAo

Las complicaciones más frecuentes observadas asociadas al uso de BIAo fueron hemorragia, isquemia, insuficiencia renal aguda y falla del balón. La hemorragia se observó en 15 pacientes (8%), de los cuales solo 14 pacientes (7.5%) presentaron hemorragia menor (es decir, la formación de hematoma en el sitio de punción) y la hemorragia mayor solo se presentó en un paciente (0.5%) que requirió transfusión. La isquemia menor se presentó en 19 pacientes (10.2%), que se resolvió al retiro del balón, de los cuales todos fueron valorados por el servicio de angiología. Y 3 pacientes (1.6%) presentaron isquemia mayor, que no se resolvió con el retiro del balón intraaórtico y requirieron cirugía vascular por parte del servicio de angiología. No se reportó ningún embolismo a ningún nivel en los pacientes que se les colocó balón intraaórtico de contrapulso. Y la complicación de infección en el sitio de punción se presentó en 2 pacientes (1.1%) que se resolvió con antibioticoterapia. La insuficiencia renal aguda fue la complicación más común reportada en 50 pacientes (26.9%), predispuesta casi siempre por el estado de choque y enfermedad renal crónica previamente establecida y diagnosticada, en algunos de ellos requirieron el reemplazo sustitutivo de la función renal.

DISCUSION

Se reportaron muerte intrahospitalaria, 51 pacientes (27.4%) de los 98 pacientes que desarrollaron choque cardiogénico y ninguno se asoció a complicaciones por el uso del balón, sino por la patología cardíaca de fondo, ya que no se llevaron a la perfusión o no se reparó la complicación quirúrgica que los llevo al choque cardiogénico y/o se complicaron con procesos infecciosos sistémico, de los cuales la más frecuente fue la neumonía asociada a ventilación mecánica complicada con sepsis severa que los llevo a choque séptico y finalmente desarrollaron falla orgánica múltiple.

El tiempo en el que el paciente cursó con infarto agudo del miocardio, al tiempo promedio en el que se llevó a reperusión fue de 27.4 horas con un rango (0-13 días). Solo se reperfundieron 68 pacientes Se documentó 52 pacientes con diagnostico de síndrome coronario agudo (27.9%), que fueron llevados a reperusión por medio de intervención coronaria percutánea de la arteria responsable del infarto, dentro de las primeras 36 horas del infarto agudo del miocardio. A 9 pacientes (4.8%) fueron llevado a reperusión dentro de las 48 horas, 2 pacientes (1.1%) dentro de las primeras 96 horas y por último, 2 pacientes (1.1%) dentro de 13 días del síndrome coronario agudo. El resto de pacientes no se reperfundieron. La duración del estado de choque cardiogénico promedio hasta la reperusión fue de 19.7 horas con un rango entre menor a 1 hora y 96 horas en estado de choque. Se reportaron 98 pacientes que finalmente cursaron con choque cardiogénico y 88 pacientes no presentaron choque cardiogénico, de los cuales la edad promedio en los pacientes con choque cardiogénico fue de 62.2 ± 11.3 años es decir el 52.7%, mientras que la edad promedio en pacientes que no presentaron choque cardiogénico fue de 65.2 ± 11.1 , es decir el 43.3%, en la cual no existe una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.083$). Respecto al género femenino se presentaron 15 pacientes (19.5%) sin choque cardiogénico y 34 pacientes (35.8%) con choque cardiogénico, en el rubro de los

hombres 62 pacientes (80.5 %), no tuvieron choque, en comparación con 61 pacientes (64.2 %) que desarrollaron choque cardiogénico, en conclusión no existe una diferencia estadísticamente significativa del ($p = 0.046$).

Al momento del ingreso 39 pacientes tenían diagnóstico de cardiopatía isquémica, de los cuales 19 pacientes desarrollaron choque cardiogénico (48.7%). 18 pacientes tuvieron el diagnóstico de angina inestable, de los cuales 8 pacientes, (44.4 %) desarrollaron choque cardiogénico durante su estancia intrahospitalaria.

29 pacientes se les diagnosticó un infarto agudo del miocardio sin elevación del ST de los cuales 13 pacientes desarrollaron choque cardiogénico (44.8%), 76 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del ST (64.5%), desarrollaron solo 49 pacientes choque cardiogénico (64.5%), llama la atención que 5 pacientes con diagnóstico de cardiopatía reumática inactiva, 3 pacientes (60%), desarrollaron choque cardiogénico posterior a la cirugía, por complicaciones de un infarto perioperatorio, sin mostrar una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.81$).

De los pacientes con diabetes mellitus solo 50 pacientes (60.2%) con desarrollaron choque cardiogénico. De los hipertensos solo 69 pacientes (59%). Los pacientes portadores de Dislipidemia solo 49 pacientes desarrollaron choque cardiogénico es decir 54.4), de los pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular periférica diagnosticada previamente solo 11 pacientes choque cardiogénico el 54.4%.

De los pacientes choque cardiogénico 5 pacientes desarrollaron 5 pacientes (35.7%) hemorragia menor y ninguno desarrollo hemorragia mayor. De los pacientes con choque cardiogénico, solo 10 pacientes (52.6%) desarrollaron isquemia menor y solo 2 pacientes (62.7%) desarrollaron isquemia mayor. La complicación más frecuente observada fue la insuficiencia renal aguda 32 pacientes (64%), tuvieron choque cardiogénico. De los pacientes que desarrollaron choque cardiogénico, 54 pacientes fallecieron, es decir el 46.2%.

CONCLUSIONES

Como ya se había establecido previamente el balón intraaórtico no mejora sobrevida, sino solo es un puente para la reperfusión. En nuestra población, no todos los pacientes que usaron balón intraaórtico se llevaron a alguna forma de reperfusión, es por eso que persistieron más horas en estado de choque y obviamente existió mayor mortalidad.

Dentro del análisis estadístico se observó como factores predictores de mortalidad en pacientes con choque cardiogénico, los pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda incrementa el riesgo de muerte con RR 1.28 y la isquemia RR 1.92. obviamente el tiempo de reperfusión al cual se lleva un paciente durante el estado de choque cardiogénico el punto de corte fue de 22 horas en nuestro hospital a comparación de lo descrito en guías de práctica clínica internacionales, que puntualizan como 18 horas límite del estado de choque para la reperfusión, con RR 1.1-6.3. Se realizaron dos grupos usuarios de balón intraaórtico de contrapulso, los que desarrollaron choque cardiogénico y los que no, donde no se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar las características basales de ambos grupos, obviamente al comparar las complicaciones, muerte, tiempo de reperfusión, se observaron diferencias estadísticamente significativas de los pacientes que desarrollaron choque cardiogénico de los que no, inclusive determinando como factores de mal pronóstico los que desarrollaron insuficiencia renal aguda e isquemia en cualquiera de sus rubros con un RR 1.3 y RR 2.0 respectivamente.

En comparación con otros registros internacionales, las complicaciones en nuestro hospital se presentaron mayor porcentaje, principalmente insuficiencia renal aguda, hemorragia menor e isquemia ya sea menor o mayor. Sin embargo, no se observaron complicaciones del tipo del embolismo, y los relacionados propios al balón como Atrapamiento, ruptura, etc. Y respecto a las complicaciones asociadas propias al

balón intraaórtico de contrapulso que se presentaron en los pacientes asociadas al uso del balón intraaórtico fueron por disfunción del propio balón, por anticoagulación insuficiente.

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FICHA CLINICA

Nombre:		
Afiliación:		
Edad:		Género:
Peso	Talla:	IMC:

DATOS GENERALES

Fecha de ingreso:
Fecha de egreso o defunción:
Diagnostico de ingreso:
Diagnostico de egreso o defunción:

FACTORES DE RIESGO

Tabaquismo ()	Diabetes ()	HAS ()	Dislipidemia ()	Enf. vascular periférica ()
----------------	--------------	---------	------------------	------------------------------

HISTORIA CARDIOVASCULAR

Infarto ()	Angina ()	ICP ()	RM ()
Claudicación ()	ICCV ()	Valvulopatía ()	EVC ()

HALLAZGOS

ECG
ECOTI FEVI
CTI
Cirugía RM

INDICACIÓN

Soporte hemodinámico durante o después de cateterización cardiaca ()	
Choque cardogénico ()	Terapia preoperatoria en pacientes de alto riesgo ()
Angina inestable refractaria ()	Puente a la cirugía de revascularización miocárdica ()
Complicaciones mecánicas del infarto: Ruptura cardiaca () Insuficiencia mitral ()	
Aritmias ventricular intratable ()	

DATOS DEL BIAo

Marca: Arrow () Datascop ()	Introducción Fr () No _____
Médico quien coloca el dispositivo: Adscrito () MCAH () Residente () Cirujía CV ()	
Acceso vascular:	Duración:
Fecha de colocación:	Fecha de retiro:

TRATAMIENTO

Tratamiento anticoagulación: HPNF () Enoxaparina () Otros ()

LABORATORIO

	Ingreso	Colocación	Retiro
Hb			
Hto			
PlaQ			
Leu			
TP			
TPT			
INR			
Fib			
Glu			
Urea			
Creatinina			
Cloro			
K			
Na			

COMPLICACIONES

Acceso vascular: Sangrado mayor () Hematoma () Lesión vascular () Cirugía vascular ()
Falla del BIAo () Trombosis del dispositivo () Ruptura del BIAo () EVC ()
Cirugía vascular () Insuficiencia renal aguda () Infección en sitio de punción ()

BIBLIOGRAFIA

1. García Castillo A, Jerjes Sánchez C, Martínez Bermúdez P, et al. *RENASICA II* Mexican Registry of acute coronary syndromes. Arch Cardiol. Méx. V.75. supl 1. México 2005.
2. Reyes E. Fuente de registro de información del uso de balón intraaortico de contrapulsación. Servicio de Perfusión del Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Sglo XXI 2010.
1. Christerson J. Preoperative intra-aortic balloon pump support for high risk patients undergoing CABG - Expanding experience documents clinical benefits. *Cardiac Assists* 2000; 9(1): 7.
4. Borrayo G, Arriaga R, Madrid A, et al. Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos del Instituto Mexicano del Seguro Social. Riesgo Estratificado. National Registry of Acute Coronary Syndromes of the Mexican Social Security Institute. Risk Stratified *RENASICA*. Rev Med IMSS. 2010.
5. Mouloupoulos SD, Topaz S, Kolff WF. Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta: A mechanical assistance to the failing circulation. *Am Heart J* 1962, 66: 669-72.
6. Kantrowitz A, Tjorneland S, Freed PS. Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping. *JAMA* 1968, 203: 113-118.
7. Nanas JN, Mouloupoulos SD. Counterpulsation: Historical background, technical improvements, hemodynamic and metabolic effects. *Cardiology* 1994; 84: 156-167.
8. Gill CC, Wechsler AS, Newman GE. Augmentation and redistribution of myocardial blood flow during acute ischemia by intra-aortic balloon pumping. *Ann Thoracic Surg* 1973; 16: 445-453.
9. Muller KD, Lubbecke F, Schaper W: Effect of Intra-aortic balloon counterpulsation on myocardial infarct size and collateral flow in experimental dog model. *Intensive Care Medicine* 1982; 8: 131-137.
10. Kern MJ; Aguirre FV; Tatineri S; et al, Enhanced Coronary Blood Flow Velocity During Intraaortic Balloon Counterpulsation in Critically Ill Patients. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21(2):359-368.
11. Lupi He, Abundes Va, Martínez Ea, Martínez G: *Choque Cardiogénico*. Rev Mex Cardiol 2000; 11: 254-269.
12. Kern Mj, Aguirre Fv, Tatineri S: Enhanced Coronary Blood Flow Velocity During Intraaortic Balloon Counterpulsation In Critically Ill Patients. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 359-68.
13. Weber KT, Janicki JS. Intra-aortic balloon counterpulsation. A review of physiological principles, clinical results, and device safety. *Ann Thorac Surg* 1974; 17: 602-610.
14. 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.

15. Port S, 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.
16. Bregmanm D, Nichols AB, Weis MB, Powers ER, Martin EC, Caseria WJ. Percutaneous intra-aortic balloon insertion. *Am J Cardiol* 1980; 46: 261-264.
17. Mayer J. Subclavian artery approach for insertion of intraaortic balloon. *J Thorac Cardiovascu Surg* 1978; 76: 61-63.
18. González ChO, Maldonado RN. *Manual de contrapulsación intra-aórtica*. Segunda edición. Edt. Manual Moderno. México 2002: 1-152.
19. Kartrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, Phillips SJ, Butler AN, Sherman JL. Initial clinical experience with intra-aortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA* 1968; 203: 135-140.
20. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Schrovsky T, Hochman JS. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005;294:448-454.
21. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Guwiltz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;340:1162-1168.
22. Krischan D et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J*. 2009;30:459-468.
23. Focused Updates 2009: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54:2205-2241.
24. Braunwald E, Mark DB, Jones RH. Unstable angina: diagnosis and management. Rockville MD, Agency for Health Care Policy and Research 1994. p. 1-154.
25. Ishihara M, Sato H, Tateishi H. Effects of intra-aortic counterpulsation on coronary hemodynamics after PTCA in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1992; 124: 1133-1138.
26. Prewitt RM, Gu S, Schick U. Intra-aortic balloon counterpulsation enhances coronary thrombolysis by intravenous administration of a thrombolytic agent. *Am Coll Cardiol* 1994; 23: 794-798.
27. Gurbel PA, Anderson RD, MacCard CS: Arterial diastolic pressure augmentation by intra-aortic counterpulsation enhances de onset of coronary reperfusion by thrombolytic agent. *Circulation* 1994; 89: 361-365.
28. Califf RM, Topol EJ, George BS: Characteristics and outcome of patients in whom reperfusion with tPA fails: Results of the TAMII trial. *Circulation* 1988; 77: 1090-1099.
29. Bates E R, Stomel R J, Hochman J S, Ohman E M, "The use of intraaortic balloon counterpulsation as an adjunct to reperfusion therapy in cardiogenic shock", *Int. J. Cardiol.* 1998 65 (Suppl. 1);S37.

30. Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR «High risk» percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1988; 61: 33G-37G.
31. Stevens T, Khan JK, McAllister BD. Safety and efficacy of percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1991; 68:313-319.
32. Holmes DR Jr, Detre KM, Williams DO. Long term outcome of patients with depressed left ventricular function undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. The NHLBI PTCA registry. *Circulation* 1993; 87: 21-29.
33. Dietl Ch, Berkheimer M, Woods E, Gibert C, Pharr W, Benoit Ch. Efficacy and cost-effectiveness of preoperative IABP in patients with ejection fraction of 0.25 or less. *Ann Thoracic Surg* 1996; 62: 401-409.
34. Christenson J, Simonet F, Badel P, Schumuziger M. Evaluation of preoperative intra-aortic balloon pump support in high risk coronary patients. *Eur J Cardioth Surg* 1997; 11: 1097-1103.
35. Christenson J, Simonet F, Badel P, Schumuziger M. Preoperative intra-aortic balloon pump enhances cardiac performance and improves the outcome of Redo CABG. *Ann Thoracic Surg* 1997; 64: 1237-1244.
36. Christenson J, Schumuziger M. Preoperative IABP therapy in high risk coronary patients - Impact on postoperative inotropic drug use. *Today's Therapeutic Trends* 1999; 17: 217-225.
37. Christenson J, Simonet F, Badel P, Schumuziger M. Optimal timing support in high risk coronary patients. *Ann Thoracic Surg* 1999; 68: 934-939.
38. Christenson Jan. Preoperative IABP support in high risk coronary patients undergoing CABG - expanding experience documents clinical benefits. *Cardiac Assists* 2000; 9 (1): 1-11.
39. Grotz RL, Yeston NS: IABP support in high risk cardiac patients undergoing non-cardiac surgery. *Surgery* 1989; 106: 1-5.
40. Siu SC, Kowalchuck GJ, Welty FK: IABP support in the high risk cardiac patient undergoing urgent non-cardiac surgery. *Chest* 1991; 99: 134-1345
41. Barnett, M.G.; Swartz, M.T.; Peterson, G.J.; et al. Vascular complications from intraaortic balloons: Risk Analysis, *J Vasc Surgery* 1994 January; 19(1):81-89
42. Eltchanihoff, H.; Dimas, A.P.; Whitlow, P.L. Complications associated with percutaneous placement and use of intraaortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol* 1993 February; 71:328-332
43. Stone GW, Ohman E M, Miller M F et al., "Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction The Benchmark Registry". *J Am Coll Cardiol* 2003; 41;1,940.
44. Nichols AB, Pohost GM, Gold HK. Left ventricular function during intra-aortic balloon pumping assessed by multigated cardiac blood pool imaging. *Circulation* 1978; 58 (Suppl 1): 176-183.

45. Schreuder JJ, Maisano F, Donelli, Jansen JR, Hanlon P, Bovelander J, Alfieri O. Beat to-beat effects of intra-aortic balloon pump timing on left ventricular performance in patients with low ejection fraction. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 872-880.
46. Greengurg M, Katz N, Juliano S. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after cardiovascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1416-1422.
47. Wesseling KH, Jansen JRC, Settels JJ, Schreuder JJ. Computation of aortic flow from pressure in humans using a nonlinear, three-element model. *J Applied Physiol* 1993; 74: 2566-2573.
48. Port SC, Patel S, Schmidt. Effects of intra-aortic balloon counterpulsation on myocardial blood flow in patients with severe coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 367-371.
49. Kern MJ, Aguirre FV, Tatineni S. Enhanced coronary blood flow velocity during intra-aortic balloon counterpulsation in critically ill patients. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 359-364.
50. Berger PB, Tuttle RH, Holmes DR Jr, Topol EJ, Aylward PE, Horgan JH, et al. One-year survival among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, and its relation to early revascularization: results from the GUSTO-I trial. *Circulation* 1999; 99: 873-8.
51. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, et al. 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(3 Suppl A): 1123-9.
52. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. 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: 625-34.
53. Chen EW, Canto JG, Parsons LS, Peterson ED, Littrell KA, Every NR, et al. Investigators in the National Registry of Myocardial Infarction 2. Relation between hospital intra-aortic balloon counterpulsation volume and mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 2003; 108: 951-7.
54. Low R. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction: too few or too many. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1946-7.
55. Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR Jr, Col I, Stebbins AL, Bates ER, et al. 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: 708-15.
56. Hasdai D, Holmes DR Jr, Topol EJ, Berger PB, Criger DA, Hochman JS, et al. 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: 128-35.
57. Arós F, Cunat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez JJ, et al. Manejo del infarto agudo de miocardio en España. El estudio PRAMHO II. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 1165-73.

58. A. W. J. van't Hof, A. L. Liem, M. J. de Boer, J. C. A. Hoorntje, H. Suryapranata and F. Zijlstra. A randomized comparison of intra-aortic balloon pumping after primary coronary angioplasty in high risk patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1999;20:659-665.

59. Barron HV, Every NR, Parsons LS, Angeja B, Goldberg RJ, Gore JM, et al. Investigators in the National Registry of Myocardial Infarction 2. 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;141:933-9.

60. Canabal A, Cabestrero D, Rodríguez Blanco ML, Martín Parra C, Sáez S, Robas A. Contrapulsación aórtica. ¿Es posible en los cuidados intensivos de hospitales sin cirugía cardíaca? *Med Intensiva* 2003;27:463-8.