



Utilidad del balón de contención en pacientes con choque cardiogénico resistente al tratamiento después de un infarto agudo de miocardio de localización anteroapical

Resumen

ANTECEDENTES: las enfermedades coronarias son la causa más frecuente de mortalidad en todo el mundo (12.8%). Las complicaciones en la fase aguda pueden provocar un estado de choque cardiogénico, que se considera la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio (50%), aún con la terapia de reperfusión de urgencia, tratamiento médico óptimo y colocación de balón de contrapulsación intraaórtico.

OBJETIVO: reducir la mortalidad por choque cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización anteroapical.

MATERIALES Y MÉTODOS: se incluyeron pacientes con infarto agudo de miocardio, con elevación del segmento ST anteroapical, en quienes se restableció el flujo coronario mediante angioplastia primaria y que continuaron con choque cardiogénico a pesar de la implementación de distintas terapias de apoyo. Mediante la técnica de angioplastia se dirigió, sobre la arteria descendente anterior, el "balón de contención", cuyo diámetro se ajustó de acuerdo con el vaso y de 80 mm de longitud, que cubriera todo el trayecto de la arteria, insuflándolo con medio de contraste sin diluir, para permanecer así durante 12 horas. Se realizaron nuevas mediciones (presión capilar pulmonar, índice cardiaco) con el catéter de flotación pulmonar durante este lapso. Al término de las 12 horas se desinfló el balón y se retiró de la arteria coronaria, para después colocar *Stents* no medicados de distal a proximal.

RESULTADOS: el tratamiento de referencia mostró una mortalidad superior a la reportada en la bibliografía. Al colocar el balón de contención disminuyó la tasa de mortalidad respecto de la documentada en 66.6% ($p < 0.01$). El promedio de fracción de expulsión después de 48 horas del procedimiento fue de 34% ($p < 0.01$).

CONCLUSIÓN: el balón de contención es una técnica novedosa, útil, reproducible y sin curva de aprendizaje, con beneficio superior en supervivencia para pacientes que sufrieron choque cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio de localización anteroapical. Además, su costo es mucho menor que los diferentes dispositivos de asistencia ventricular.

PALABRAS CLAVE: choque cardiogénico, balón de contención.

Gutiérrez-Leonard H,¹ Hernández-Casas AS,² Galván-Vargas CG,³ Ramírez-Aldaraca MA,⁴ Fuentes-Córdova BA,⁵ Meneses-Bonilla A,⁶ Torres-Alarcón CG⁷

¹ Cor. M.C. Cardiólogo intervencionista, adscrito al Departamento de Cardiología Intervencionista, jefe del área de Medicina del Hospital Central Militar.

² M.M.C. Cardiólogo intervencionista, adscrito al Departamento de Cardiología Intervencionista del Hospital Central Militar.

³ M.M.C. Cardiólogo clínico, residente de Cardiología Intervencionista de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

⁴ Becario extranjero de la República de El Salvador, Cap. y residente de Cardiología intervencionista de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

⁵ M.M.C. Cardiólogo intervencionista, adscrito al Departamento de Cardiología Intervencionista del Hospital Central Militar.

⁶ Cor. M.C. Ret. Cardiólogo intervencionista.

⁷ M.M.C. Maestra en Ciencias Médicas, doctorado en Ciencias de la Salud, adscrita al Banco de Células Hematopoyéticas Progenitoras del Hospital Central Militar.

Recibido: 8 de noviembre 2016

Aceptado: 22 de diciembre 2016

Correspondencia

Cor. M.C. Hugo Gutiérrez Leonard.
Departamento de Hemodinamia e Intervencionismo.

Hospital Central Militar. Ciudad de México.

hugogutierrez_leonard@hotmail.com



Utility of containment balloon in refractory cardiogenic shock secondary to acute anteroapical myocardial infarction.

Abstract

BACKGROUND: Coronary artery disease is the most common single cause of death in all countries of the world, corresponding to 12.8% of all deaths. Complications in the acute phase may lead the patient to a state of cardiogenic shock being the leading cause of death in patients hospitalized for acute myocardial infarction with 50% mortality despite reperfusion therapy, optimal medical treatment and intraaortic balloon support.

OBJECTIVE: To reduce mortality secondary to cardiogenic shock due to anteroapical ST-segment elevation acute myocardial infarction (STEMI).

MATERIALS AND METHODS: We included patients with anteroapical STEMI who coronary blood flow was restored by primary angioplasty and continue with cardiogenic shock despite various supportive therapies. By angioplasty technique the "containment balloon", an angioplasty balloon was placed on the left anterior descending artery, which was the diameter according to the vessel and 80 mm in length covering the entire course of the artery and it was inflated with contrast undiluted, leaving it for 12 hours, new measurements were made (pulmonary capillary wedge pressure, cardiac index) with the pulmonary artery catheter during this time. At the end of 12 hours the balloon was deflated and removed from the coronary, then bare metal stents were placed distal to proximal.

RESULTS: In this study we observed higher mortality with standard treatment than the reported in the literature. However, making an intervention with the containment balloon this mortality is reduced by 66.6 % ($p<0.01$) in the control group. It could be demonstrated an increase in ejection fraction at 48 hours average of 34% ($p<0.01$) in patients treated by containment balloon.

CONCLUSION: It is a novel, useful, reproducible and no learning curve technique with superior survival benefit in patients with cardiogenic shock due to anteroapical STEMI. The cost of this technique is less than the cost of different ventricular assist devices.

KEY WORDS: Cardiogenic shock; Containment balloon

ANTECEDENTES

Las enfermedades coronarias son la causa más frecuente de mortalidad en todo el mundo.

Más de 7 millones de personas fallecen cada año como consecuencia de la cardiopatía isquémica, lo que corresponde a 12.8% de todos los casos de muerte.¹ La definición del consen-

so internacional actual señala que el “infarto agudo de miocardio” debe utilizarse cuando haya evidencia de necrosis miocárdica, en un contexto clínico de isquemia miocárdica.^{2,3} La mortalidad por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) está influenciada por factores como: edad, clase Killip y Kimbal, retraso en el tratamiento, tipo de tratamiento, antecedente de infarto de miocardio, diabetes mellitus, insuficiencia renal, número de arterias coronarias afectadas y fracción de eyección.

El tratamiento de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST se realiza con el restablecimiento de medidas de reperfusión, principalmente con fibrinólisis o intervención coronaria percutánea primaria. Ésta última se considera el tratamiento de elección, pues ha demostrado mayores beneficios que la fibrinólisis (menor riesgo de hemorragia intrahospitalaria, porque puede realizarse de forma rápida y es efectiva para asegurar y mantener la permeabilidad coronaria.^{4,7}

Durante la fase aguda y subaguda del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST suele originarse disfunción miocárdica, que con el tratamiento de revascularización temprana de la arteria responsable del infarto, mediante intervención coronaria percutánea primaria o fibrinólisis, puede corregirse rápidamente la función ventricular; sin embargo, cuando el infarto provoca una lesión transmural u obstrucción microvascular, sobre todo de en la pared anterior, el fallo de la bomba con remodelado adverso puede complicar la fase aguda y provocar signos y síntomas de insuficiencia miocárdica contráctil, lo que resulta en marcada disminución del gasto cardiaco y anoxia tisular, como una enfermedad con efecto sistémicos.⁸

La disfunción del ventrículo izquierdo es un factor predictor independiente de mortalidad

después de sufrir un infarto agudo de miocardio.⁹ El grado de insuficiencia cardiaca tras un evento de infarto se clasifica según la clase Killip y Kimbal: clase I, ausencia de estertores o tercer ruido cardiaco (mortalidad 6%); clase II, congestión pulmonar con estertores que se extienden menos de 50% de los campos pulmonares, taquicardia sinusal o tercer ruido cardiaco (mortalidad 17%); clase III, edema pulmonar con estertores que se extienden más de 50% de los campos pulmonares (mortalidad 38%); y clase IV, choque cardiogénico (mortalidad 81%).¹⁰

El choque cardiogénico es el evento con mayor prevalencia de mortalidad en pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio (50%), aún con la implementación de terapia de reperfusión de urgencia, tratamiento médico óptimo y colocación de balón de contrapulsación intraaórtico.¹⁰

El choque cardiogénico se define como la presión sistólica menor de 90 mmHg durante una hora, que no aumenta con terapia de fluidos o se asocia con signos de hipoperfusión sistémica: piel fría, oliguria, alteraciones mentales, índice cardiaco menor de 2.2 latidos/min/m² y presión capilar pulmonar mayor de 18 mmHg.¹¹ El choque cardiogénico es una complicación que afecta entre 6 y 10% de los casos de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y sigue siendo la principal causa de muerte.¹² Los datos del estudio SHOCK (*Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock*), efectuado en pacientes que evolucionan a choque durante la hospitalización, indican que el evento ocurre en las primeras 6 h en 50% de los casos y durante las primeras 24 h en 75%.^{13,14}

La rápida reperfusión para tratar la obstrucción total coronaria es el mayor avance en el tratamiento de pacientes con infarto agudo de miocardio complicado con choque cardiogénico;



sin embargo, la tasa de mortalidad permanece elevada en pacientes que persisten con choque cardiogénico después de la reperfusión miocárdica por angioplastia primaria. El tratamiento de pacientes con choque cardiogénico complicado durante un evento de infarto agudo de miocardio incluye la estabilización hemodinámica, que se consigue con tratamiento médico o soporte circulatorio mecánico y revascularización urgente mediante intervención coronaria percutánea primaria o cirugía coronaria.^{15,16}

El tratamiento farmacológico del choque cardiogénico por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST incluye antitrombóticos, fluidos, vasopresores e inotrópicos.¹⁷ Los dispositivos de asistencia mecánica del ventrículo izquierdo se han aplicado en pacientes sin reacción al tratamiento farmacológico de referencia; sin embargo, la evidencia de sus beneficios es escasa.¹⁸

El balón de contrapulsación intraaórtico es el soporte mecánico más utilizado en el tratamiento de pacientes con choque cardiogénico. Este protocolo consiste en el efecto benéfico de la inflación diastólica aórtica y la deflación sistólica rápida, lo que mejora la perfusión miocárdica y periférica, y reduce la poscarga y el consumo miocárdico de oxígeno.¹⁹ Un estudio publicado en 2012, efectuado en 600 pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio, a quienes se colocó el balón de contrapulsación intraaórtico, no mostró reducción de la mortalidad a 30 días.²⁰ Un metanálisis reciente, que examinó 3 estudios clínicos aleatorizados, en los que comparó los dispositivos de asistencia mecánica del ventrículo izquierdo *versus* el balón de contrapulsación intraaórtico en 100 pacientes, reportó que aunque los dispositivos de asistencia mecánica son seguros y ofrecen buenos efectos hemodinámicos, no lograron reducir la mortalidad a los 30 días.²¹

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio piloto, experimental, ambispectivo, descriptivo y analítico, en el que se incluyeron pacientes militares o derechohabientes atendidos en el servicio de Cardiología Intervencionista del Hospital Central Militar, entre mayo de 2014 y mayo de 2015. Se seleccionaron pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización anteorapical, complicados con choque cardiogénico, sin reacción al tratamiento de referencia con revascularización coronaria, angioplastia primaria o de rescate, medicación inotrópica a dosis máximas y colocación de balón de contrapulsación intraaórtico después de 8 horas de implementar el tratamiento.

Criterios de inclusión: 1) pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en quienes se restableció el flujo coronario mediante angioplastia primaria y que continuaron con choque cardiogénico; 2) que permanecieron en tratamiento con inotrópicos (dobutamina, levosimendan, dopamina, norepinefrina) a dosis máxima y continuaron con inestabilidad hemodinámica después de 8 horas de iniciar el protocolo; quienes continuaran con inestabilidad hemodinámica a pesar de la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico después de 8 horas; 3) a quienes se comprobó, mediante ecocardiografía transtorácica, dilatación y adelgazamiento de la pared anteroapical del ventrículo izquierdo, además de datos de no viabilidad miocárdica por medio de ecocardiograma contrastado; 4) los que fueron aceptados por el grupo de cardiología del Hospital Central Militar para implementar un nuevo procedimiento, con base en un mal pronóstico para la vida a corto plazo; y 5) a quienes se otorgó el consentimiento por parte del familiar responsable para realizar el procedimiento, de acuerdo con la información otorgada, y a quienes de señaló el mal pronóstico para la vida del paciente a corto plazo.

Criterios de exclusión: pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y choque cardiogénico que reaccionaron satisfactoriamente al tratamiento con angioplastia primaria, balón de contrapulsación intraaórtico e infusión de inotrópicos intravenosos.

Criterios de eliminación: pacientes que sus familiares retiraron el consentimiento informado y que fallecieron por diferente causa de infarto agudo de miocardio (Figura 1).

A los pacientes que sufrieron infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la pared anterior los evaluaron, inicialmente, médicos del servicio de Cardiología, con la finalidad de determinar complicaciones asociadas con choque cardiogénico e iniciar algún tratamiento con inotrópicos y alertar al servicio de Cardiología Intervencionista para restablecer el flujo coronario en la arteria descendente anterior.

Durante el procedimiento se le colocó a cada paciente un catéter de flotación pulmonar para medición de los parámetros hemodinámicos (presión capilar pulmonar, índice cardiaco) y un balón de contrapulsación intraaórtico. Después de la angioplastia primaria se hospitalizaron en la sala de cuidados coronarios, para continuar su vigilancia hemodinámica con medición y registro de los parámetros hemodinámicos cada hora.

Se solicitó al servicio de Ecocardiografía realizar ecocardiogramas transtorácicos para valorar la dilatación y adelgazamiento de la pared anteapical del ventrículo izquierdo y descartar alguna complicación mecánica de infarto agudo de miocardio. También se solicitó extender el ecocardiograma, con aplicación de medio contraste para evaluar la perfusión miocárdica y en caso de que fuera negativa y no hubiera mejoría en los parámetros hemodinámicos, aún con la aplicación del balón intraaórtico de contrapulsación y dosis máximas de fármacos inotrópicos después

de 8 horas, se valoró el pronóstico de vida a corto plazo y se propuso al familiar responsable del paciente realizar esta técnica (Figura 1).

Se proporcionó la carta de consentimiento informado correspondiente y en caso de aceptar se trasladó al paciente a la sala de hemodinámica para aplicar la técnica del “balón de contención” de la siguiente manera:

En la arteria femoral se colocó un introductor de 6 o 7 Fr, se pasó un catéter de guía coronario

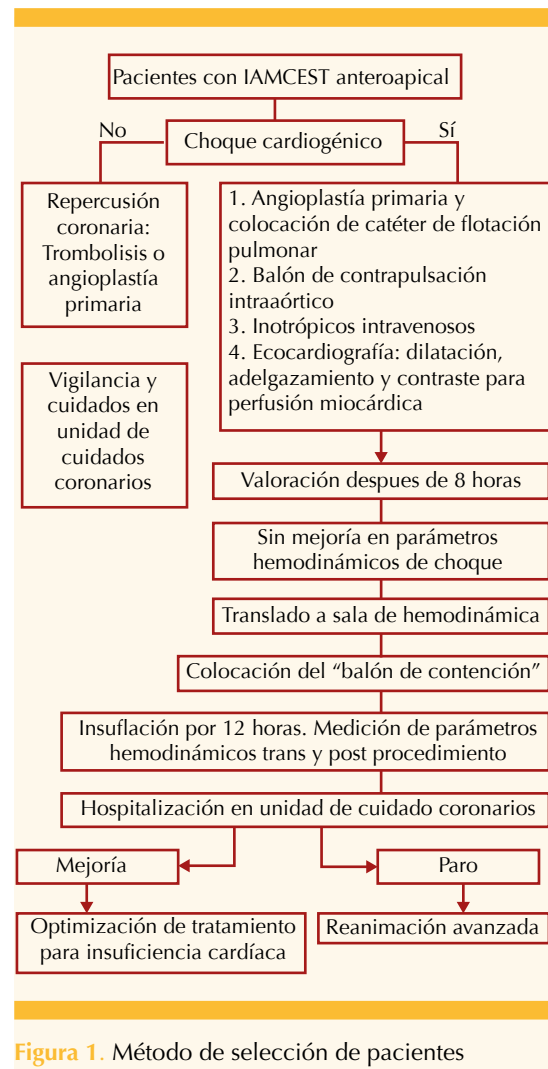


Figura 1. Método de selección de pacientes



para canular el ostium del tronco de la arteria coronaria izquierda y se realizó angiografía de la arteria descendente anterior (DA), verificando que se encontrara permeable. Posteriormente se pasó una guía de angioplastia de 0.014", de 300 cm, hasta la parte distal de la DA, en la que se avanzó el "balón de contención", del mismo diámetro del vaso y de 80 mm de longitud para cubrir todo el trayecto de la arteria; se insufló con medio de contraste sin diluir, que permaneció así durante 12 horas y se aplicó anticoagulantes con heparina no fraccionada a infusión continua, manteniendo el tiempo de tromboplastina (TTP) entre 50 y 60 segundos. Se realizaron nuevas mediciones de presión capilar pulmonar, gasto cardiaco e índice cardiaco con el catéter de flotación pulmonar durante este lapso. Una vez cumplidas las 12 horas, se desinfló el balón y se retiró de la arteria coronaria, para después colocar *Stents* no medicados de distal a proximal (distal 2.25 mm, medio 2.5 mm y proximal 3 mm). Figura 2.

Cada paciente continuó en tratamiento con fármacos inotrópicos y apoyo del balón de contrapulsación intraaórtico. Se trasladaron, nuevamente, a la unidad de cuidados coronarios para vigilancia, por personal de cardiología intervencionista y durante este tiempo fueron

valorados los parámetros hemodinámicos (gasto cardiaco, índice cardiaco, presión arteria, frecuencia cardiaca, saturación e O_2) cada hora. En caso de continuar con deterioro hemodinámico, se consideró una nueva revaloración para identificar factores descompensadores para su tratamiento. En caso de paro cardiorrespiratorio, se realizaron maniobras de reanimación avanzada, según las guías correspondientes para reanimación cardiaca (Figura 1).

Para el análisis estadístico, los pacientes se dividieron en grupo control (pacientes que recibieron fármacos inotrópicos y aplicación del balón de contrapulsación) y casos (aplicación de la técnica de "balón de contención"). Se utilizó la prueba analítica de t de Student. La información recolectada se analizó en el programa SPSS y para los datos clínicos se elaboraron Cuadros en el programa Excel.

RESULTADOS

Se registraron 14 pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización anterior sin reacción al tratamiento de referencia con revascularización coronaria y angioplastia primaria, inotrópicos a dosis máximas y balón

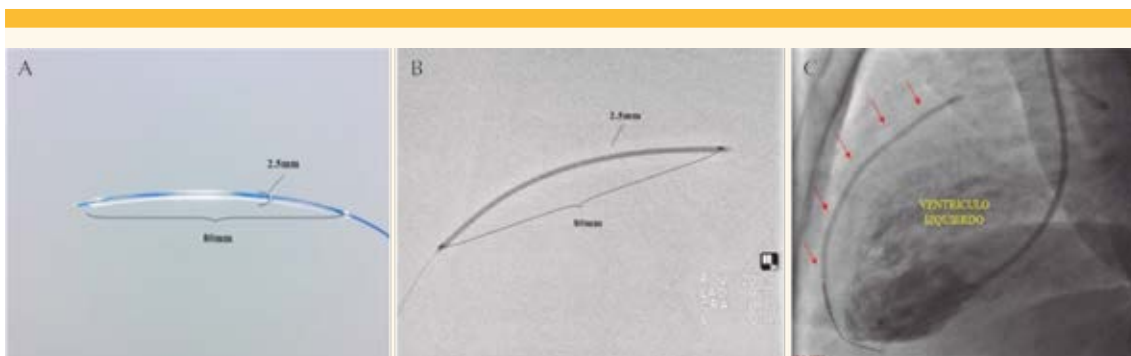


Figura 2. Colocación del balón de contención. **A)** balón de angioplastia de 2.5 mm de diámetro y 80 mm de longitud; **B)** imagen fluoroscópica; y **C)** Fluoroscopia del corazón, se observa el balón de contención (flechas en rojo) en la pared anterior dilatada del ventrículo izquierdo.

de contrapulsación intraaórtico después de 8 horas de iniciar el protocolo. El grupo control estuvo conformado por 8 pacientes y el grupo de casos por 6.

La media de edad del grupo control fue de 70.5 ± 6.6 vs 69.6 ± 6.8 años del grupo de estudio. Se registraron 5 (63%) hombres y 3 (37%) mujeres en el grupo control y 3 (50%) hombres y 3 (50%) mujeres en el de casos. Los pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica fueron tratados mediante implantación de *stents*: 3 (37%) en el grupo control vs 2 (32%) del grupo de casos; de éstos, 2 (32%) tenían antecedente de infarto agudo de miocardio el grupo control y 1 (16%) en de casos. Los tiempos de isquemia o revascularización fueron de 23.5 ± 2.3 vs 23 ± 2.1 horas y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo inicial fue de 29 ± 1.6 vs $29.1 \pm 2.7\%$ en el grupo control y de casos, respectivamente. No se encontró diferencia estadística en edad, características clínicas y grado de insuficiencia cardíaca valorada con la fracción de expulsión al ingreso. Las características basales del grupo de estudio se resumen en el Cuadro 1.

La presión capilar pulmonar inicial del grupo control fue de 21 ± 1.9 versus 23 ± 3.14 mmHg del grupo de casos. Se registró un índice cardíaco inicial de 1.5 ± 0.12 vs 1.58 ± 0.07 latidos/

min/asc en el grupo control y de casos, respectivamente. La presión arterial sistólica invasiva del grupo control fue de 76 ± 4 versus 77 ± 5.9 mmHg del grupo de casos. La frecuencia cardíaca fue de 121 ± 5.3 vs 123 ± 4.4 latidos por minuto en el grupo control y de casos, respectivamente. Se observó mejoría en los parámetros hemodinámicos (presión capilar pulmonar, índice cardíaco, presión arterial sistólica invasiva, frecuencia cardíaca y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo) en el grupo de casos, con significación estadística en el índice cardíaco, presión arterial sistólica invasiva y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (Cuadro 2).

De igual forma, el grupo de casos tuvo incremento en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo a las 48 horas del tratamiento inicial, con significación estadística (29 vs 34% $p=0.01$). Figura 3

Se observó menor estancia en la unidad de cuidados coronarios en el grupo control, debido al incremento en la mortalidad (4 ± 2 vs 11.83 ± 2 días, $p<0.01$). Figura 4

La mortalidad hospitalaria del grupo de estudio fue menor que la del grupo control (16.7 vs 100% $p=0.01$), lo que representó una disminución de 66.6% (Figura 5).

Cuadro 1. Características generales de la población de estudio.

	Control (n=8)	Casos (n=6)	p
Edad (años)	70.5 ± 6.6	69.67 ± 6.8	0.822
Género	Masculino = 5 (63%) Femenino = 3 (37%)	Masculino = 3 (50%) Femenino = 3 (50%)	
Cardiopatía isquémica tratada con implantación de <i>stent</i>	3 (37%)	2 (32%)	0.70
Infarto al miocardio previo	2 (25%)	1 (16%)	0.87
Diabetes tipo 2	6 (75%)	4 (66%)	0.73
Hipertensión arterial sistémica.	5 (62%)	4 (66%)	0.87
Tiempo de revascularización (horas)	23.5 ± 2.3	23 ± 2.1	0.54
Fracción de expulsión inicial (%)	29 ± 1.6	29.1 ± 2.7	0.551



Cuadro 2. Parámetros hemodinámicos basales y a las 48 horas postratamiento.

	Basal		48 horas		p
	Control (n=8)	Casos (n=6)	Control (n=8)	Casos (n=6)	
Presión capilar pulmonar (mmHg)	21 (±1.9)	23 (±3.14)	25(±1.3)	20 (±1.5)	0.35
Índice cardíaco (latidos/min/área superficie corporal)	1.5 (±0.12)	1.58 (±0.07)	1.5 (±0.11)	2.05 (±0.12)	0.001
Presión arterial sistólica invasiva (mmHg)	76 (±4.0)	77 (±5.9)	74 (±3.5)	87.7 (±5.0)	0.04
Frecuencia cardíaca (latidos/minutos)	121(±5.3)	123 (±4.4)	124 (±3.7)	118 (±5.4)	0.27
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (%)	29 (±1.6)	29.1(±2.7)	30(±0.02)	34 (±0.03)	0.01

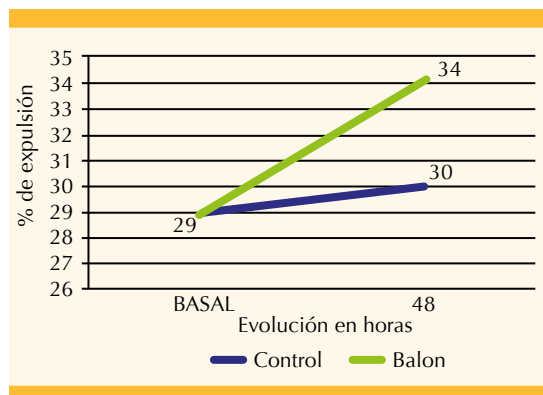


Figura 3. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo basal y a las 48 horas.

DISCUSIÓN

La angioplastia coronaria primaria, en combinación con fármacos inotrópicos por vía intravenosa y la aplicación del balón de contrapulsación intraaórtico representan el tratamiento actual del choque cardiogénico, pues demostraron disminuir la mortalidad en fase temprana de pacientes atendidos en el Hospital Central Militar; sin embargo, en pacientes con infarto agudo de miocardio transmural y de localización anteroapical extenso sigue provocando

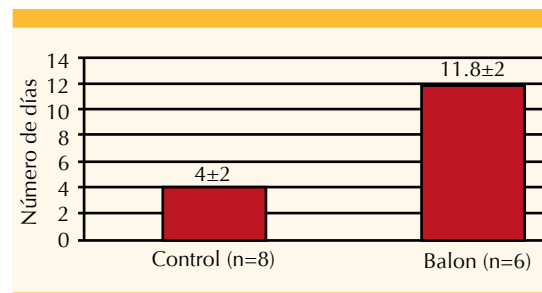


Figura 4. Días de estancia hospitalaria en la unidad de cuidados coronarios.

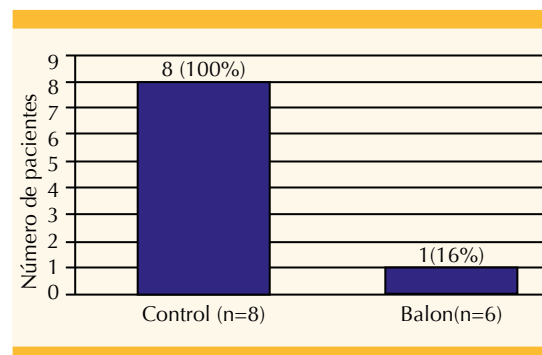


Figura 5. Tasa de mortalidad hospitalaria.

de 65 a 80% de los fallecimientos. Hoy en día existen dispositivos de asistencia mecánica

del ventrículo izquierdo que han demostrado mejoría hemodinámica, pero no disminuyen la mortalidad a 30 días. Estos dispositivos son costosos y generan complicaciones como: trombosis, sangrado e infecciones, por lo que la disponibilidad no está al alcance de todos los centros hospitalarios.

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que los pacientes que reciben tratamiento de referencia para choque cardiogénico tienen mayor mortalidad a la reportada en la bibliografía, quizá debido a la terapia de revascularización tardía; sin embargo, al realizar la intervención con el "balón de contención" se reduce tal índice en 66.6%. ($p < 0.01$). De acuerdo con estos datos, consideramos que la intervención efectuada en este estudio es segura y proporciona un beneficio superior a las diferentes terapias de apoyo mecánico, por lo que se recomienda su colocación en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio de localización anteroapical en fase temprana.

La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo inicial fue similar a la reportada en otros estudios. Sin embargo, no se ha comprobado como variable de interés en investigaciones previas, ya que todos esos estudios se han enfocado solo en la mortalidad. En este estudio observamos un aumento en el promedio de fracción de expulsión del ventrículo izquierdo a las 48 horas, de 29 a 34% ($p < 0.01$), en los pacientes a quienes se aplicó el balón de contención.

Otros estudios no han reportado el tiempo de estancia en la unidad de cuidados coronarios. En este estudio se observó una disminución en la estancia hospitalaria, quizá debida a los casos de mortalidad temprana, comparada con mayor estancia por supervivencia en los pacientes con balón de contención. En términos de mortalidad,

este dato no puede ser concluyente, porque se trata de un estudio piloto y la mortalidad a largo plazo no fue evaluada por tratarse de un estudio transversal.

Limitación del estudio

La incidencia de choque cardiogénico no fue muy alta, quizá porque la muestra de pacientes fue pequeña; por lo tanto, en estudios futuros deberá considerarse ampliar la población de pacientes para evaluar este dato.

CONCLUSIÓN

La colocación del balón de contención es una técnica novedosa, útil, reproducible y sin curva de aprendizaje, con beneficio en la disminución de la mortalidad (66.6%, $p < 0.01$) de pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización anteroapical resistentes al tratamiento de referencia. Este método mejora la fracción de expulsión a las 48 horas (basal de 29% y con seguimiento a las 48 horas de 34%, $p < 0.01$), sin provocar complicaciones como las descritas con los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (trombosis, hemorragia, infección). El costo de esta técnica es inferior al de los diferentes dispositivos de asistencia ventricular. La morbilidad no se incrementa durante el procedimiento. Se requiere un estudio con mayor número de pacientes para confirmar que esta técnica puede ser útil.

Agradecimientos

Al grupo de técnicos, enfermería de Hemodinamia y de la Unidad de Cuidados Coronarios y del archivo clínico del Hospital Central Militar. En forma especial a nuestros pacientes y al resto de los diferentes médicos colaboradores del presente trabajo.



REFERENCIAS

1. WHO Fact sheet N.º 310, updated June 2011. Disponible en: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310>>.
2. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28:2525-2538.
3. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2999-3054.
4. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, Bueno H, Danchin N, Filippatos G, et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J*. 2006;27(19):2285-2293.
5. Hackett D, Davies G, Chierchia S, Maseri A. Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction. Value of combined thrombolytic and vasodilator therapy. *N Engl J Med*. 1987;317(17):1055-1059.
6. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Otervanger JP, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1999;341(19):1413-1419.
7. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, et al. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase. *Circulation*. 2011;124:2512-2521.
8. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*. 2009;119:1211-1219.
9. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP, Moscucci M, Saucedo J, Hosat S, et al. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J*. 2003;24(9):828-837.
10. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. Guía de practica clinica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(1):53. e1-e46.
11. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, Mendes LA, Thompson CR, Dzavik V, et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation*. 2003;107(2):279-284.
12. Menon V, White H, LeJemtel T, Webb JG, Sleeper LA, Hochman JS. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am CollCardiol*. 2000;36(3):1071-1076.
13. Engström AE, Vis MM, Bouma BJ, van den Brink RB, Baan J, Claessen BE, et al. Right ventricular dysfunction is an independent predictor for mortality in Televation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock on admission. *Eur J Heart Fail*. 2010;12(3):276-282.
14. Jeger RV, Lowe AM, Buller CE, Pfisterer ME, Dzavik V, Webb JG, et al. Hemodynamic parameters are prognostically important in cardiogenic shock but similar following early revascularization or initial medical stabilization: a report from the SHOCK Trial. *Chest*. 2007;132(6):1794-1803.
15. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, Cleland JG. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure-a meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail*. 2002;4(4):515-529.
16. Jeger RV, Tseng CH, Hochman JS, Bates ER. Interhospital transfer for early revascularization in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock-a report from the SHould we revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? (SHOCK) trial and registry. *Am Heart J*. 2006;152(4):686-692.
17. Hussain F, Philipp RK, Ducas RA, Elliott J, Džavík V, Jassal DS, et al. The ability to achieve complete revascularization is associated with improved in-hospital survival in cardiogenic shock due to myocardial infarction: Manitoba cardiogenic SHOCK Registry investigators. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;78 (4):540-548.
18. Ohman EM, Nanas J, Stomel RJ, Leeser MA, Nielsen DW, O'Dea D, et al. Thrombolysis and counterpulsation to improve survival in myocardial infarction complicated by hypotension and suspected cardiogenic shock or heart failure: results of the TACTICS Trial. *J Thromb Thrombolysis*. 2005;19(1):33-39.
19. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, Wegener N, Unverzagt S, Carter JM, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med*. 2010; 38(1):152-160.
20. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic Ballon Support for Miocardial Infarction whit Cardiogenic Shock for the IABP-SHOCK II Trial Investigators. *N Engl J Med*. 2012;367(14):1287-1296.
21. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, van der Ent M, Jewbali LS, van Domburg RT, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J*. 2009;30:2102-2108.