

PROTOCOLO DE ASISTENCIA CIRCULATORIA MECANICA BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

RESUMEN

El tratamiento del síndrome de bajo gasto cardíaco, mantiene elevados porcentajes de mortalidad a pesar de los importantes avances en el tratamiento farmacológico. Por ello, se han realizado grandes esfuerzos para mejorar la función ventricular izquierda y el aporte miocárdico de oxígeno.

Durante años se han ideado y experimentado diversos sistemas de asistencia circulatoria, como dispositivos capaces de sustituir o mejorar la función cardíaca. Estos son: la bomba de circulación extracorpórea, ventrículos artificiales y otros que modifican la dinámica cardíaca como el balón de contrapulsación intra-aórtico.

Se revisa la fisiología, hemodinamia, usos, manejo y complicaciones en el contexto clínico, así como una guía básica para la correcta utilización del balón de contrapulsación.

Palabras clave: bajo gasto-cardíaco balón de contrapulsación aórtico.

SUMMARY

The treatment of the cardiac low output syndrome, remains a high incidence of mortality, besides the improvements of the pharmacological treatments. That's why hugh efforts have been made in order to improve left ventricular function and myocardial oxygen support.

For many years devices of circulatory assistance had been in experimentation to improve or substitute cardiac function. These are the cardio-pulmonary bypass pump, ventricular assistance devices, and others that modify cardiac hemodynamics as the intra-aortic balloon pump.

It is a review of physiology, hemodynamics, uses, complications in clinical fields, and a basic guide to the correct utilization of the intra-aortic balloon pump.

1-2-3 Médicos residentes, cirugía cardiotorácica - Hospital Privado.
4 Médico adjunto de cirugía cardiotorácica - Hospital Privado.
5 Médico jefe de terapia intensiva - Hospital Privado.
6 Médico titular del servicio de cirugía cardiotorácica del Hospital Privado.
7 Jefe del servicio de cirugía cardiotorácica del Hospital Privado.
e-mail: ccvt@onet.com.ar

SERVICIO DE CIRUGIA CARDIOTORACICA Y VASCULAR HOSPITAL PRIVADO

Pablo Marín (1), Guillermo Paladini (2), Sergio Tamayo (3),
Moisés Martínez Colombres (4), Carlos Estrada (5),
Henry Paladini (6), Roque Córdoba (7).

Key words: cardiac low output - aortic ballon contrapulsation

INTRODUCCION

Tradicionalmente el tratamiento del síndrome de bajo gasto cardíaco como complicación del infarto agudo de miocardio, cardiopatía isquémica, síndrome post cardiotoromía, destete de circulación extracorpórea, angioplastia transluminal coronaria o insuficiencia cardíaca en estado terminal, mantiene actualmente elevados porcentajes de mortalidad a pesar del avance importante en el tratamiento farmacológico.

Sigue siendo ésta la causa más común de mortalidad en pacientes sometidos a circulación extracorpórea o en el postoperatorio de cirugía cardíaca; por ello se han realizado grandes esfuerzos para mejorar la función ventricular izquierda, y aumentar el aporte de oxígeno al músculo cardíaco. (1)

El tratamiento del bajo gasto se basa en aporte de drogas inotrópicas, como dopamina, dobutamina y epinefrina, y vasodilatadores, solos o combinados con sistema de asistencia ventricular mecánica. Actualmente se dispone de drogas inotrópicas tipo las inhibidoras de fosfodieterasa III como la hexoximone, piroximone, milrinoma y amrinone que combinan inotropismo con efectos vasculares que conducen a reducir la pre y postcarga.

Roiter y colaboradores identificaron varios factores predictivos para la necesidad de soporte inotrópico postoperatorio. Estos son: en orden decreciente: (2)

1. Baja fracción de eyección.
2. Edad avanzada.
3. Dilatación ventricular evidenciada en el angiograma.
4. Sexo femenino.

5. Presión de fin de diástole alta en el ventrículo izquierdo.

Durante años se han ideado y experimentado diversos sistemas de asistencia circulatoria como dispositivos capaces de sustituir la función cardíaca. Estos son: la bomba de circulación extracorpórea, ventrículos artificiales y otros que modifican la dinámica cardíaca como el balón de contrapulsación aórtico.

En 1958 Harken (3) definió la contrapulsación como un método por el cual el corazón insuficiente puede ser asistido mediante la reducción de la postcarga por un sistema en serie con el corazón. La descripción original propuso la extracción de sangre en la sístole de una arteria femoral y así disminuye la resistencia en contra la cual eyecta el ventrículo izquierdo y su reinfusión por la otra femoral en diástole para perfundir las coronarias.

En 1962 Maulopoulos, Kolf y Claus presentaron estudios en perros con un balón de látex inflable en la aorta, con malas experiencias clínicas iniciales por necesidad de una toracotomía para su implante y frecuentes complicaciones tromboembólicas. (4)

En 1968 Kantrowitz publicó el uso clínico de un dispositivo de asistencia ventricular mecánica con balón intra-aórtico en cinco casos, tres de los cuales fueron exitosos a largo plazo. (5)

FISIOLOGIA DEL BALON DE CONTRAPULSACION

Se debe situar en la aorta ascendente por debajo de la arteria subclavia izquierda. Este se insufla y se desinsufla sincrónicamente con la actividad cardíaca mediante la inyección de helio o dióxido de carbono y aspiración del mismo. Se maneja desde una consola de control que consta de un sistema electrónico que procesa tres formas de comando. Estas son el electrocardiograma, la curva de presión arterial, la señal de marcapasos o en forma automática.

El balón se infla al comienzo de la diástole cuando se cierran las válvulas sigmoideas aórticas, esto produce una onda de presión que genera un aumento de la diastólica media y un desplazamiento de san-

gre, variable según el modelo ya sea de 40 ó 60 cc de helio, del volumen ocupado por el globo al insuflarse; aumentando así la presión de perfusión tisular y el volumen minuto (6). Se desinsufla inmediatamente antes de la eyección ventricular. Esto produce un vacío virtual que provoca un efecto de tipo "sifón", por presión negativa en un sector de la aorta; lo que convierte al ventrículo izquierdo en el sector de mayor presión modificando en consecuencia sus condiciones de trabajo. Así disminuye progresivamente el volumen residual del ventrículo izquierdo, con la consiguiente reducción de la presión de fin de diástole. (7)

Presenta además un efecto metabólico importante, ya que la disminución de los volúmenes con que trabaja el ventrículo izquierdo, modifica el consumo miocárdico de oxígeno y el aumento del aporte de oxígeno coronario durante la diástole, favorece la recuperación del miocardio izquémico. (8)

El balón de contrapulsación aórtico tiene un efecto contravertido sobre la vasculatura coronaria distal. Hay estudios que muestran apertura de las colaterales existentes pero no funcionales, sobre todo en presencia de obstrucciones no significativas. (9)

EFECTOS HEMODINAMICOS DEL BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

El balón de contrapulsación aórtico aumenta la presión diastólica media, el volumen minuto y el flujo coronario, a la vez que disminuye el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, el volumen ventricular izquierdo total, la presión capilar pulmonar, la presión de fin de diástole, así como la tensión parietal del ventrículo izquierdo y la demanda y consumo de oxígeno miocárdico.

Las metas básicas de la contrapulsación son la estabilización del colapso circulatorio, aumentar el aporte miocárdico de oxígeno y disminuir la demanda del mismo.

La presión aórtica sistólica disminuye, en respuesta al desinflado del balón, al comienzo de la sístole. Sin embargo, debido al inflado diastólico del balón y al concurrente aumento de la presión aórtica diastó-

lica, la presión aórtica media es aumentada durante la asistencia.

La presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo es sustancialmente disminuida por la contrapulsación, con la preservación del aumento del volumen sistólico y la fracción de eyección. Además, el trabajo del ventrículo izquierdo disminuye, correlacionado de manera fundamental con el menor requerimiento de oxígeno.

El índice de tensión-tiempo (TTI), es el tiempo integral de las presiones del ventrículo izquierdo durante la sístole, el cual disminuye durante la contrapulsación. El índice de presión diastólica-tiempo (DP-TI) es el tiempo integral de la presión diastólica aórtica, que aumenta debido al inflado diastólico del balón intra-aórtico. La relación de DP-TI:TTI es una medición substitutiva de la relación del aporte miocárdico de oxígeno a la demanda miocárdica de oxígeno. Esta relación se incrementa durante la contrapulsación debido al aumento en el DP-TI y a la correspondiente disminución de la TTI. (10) (11)

Las dos variables hemodinámicas más comúnmente monitoreadas durante la asistencia son el débito cardíaco y la resistencia vascular sistémica. El efecto de la contrapulsación sobre el débito cardíaco es variable debido a las condiciones de la precarga del ventrículo izquierdo. Por ello no se han demostrado cambios consistentes del débito cardíaco. (12)

La resistencia vascular periférica es típicamente disminuida debido a presiones venosas centrales y diastólicas finales disminuidas.

INDICACIONES PARA EL USO DEL BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

1. SHOCK CARDIOGENICO:

- Falla mecánica del ventrículo izquierdo.
- Infarto agudo de miocardio.
- Comunicación interventricular postinfarto.
- Insuficiencia mitral postinfarto.
- Bajo débito postoperatorio.

2. Imposibilidad de destete del paciente de circulación extracorpórea (CEC).

3. Angina refractaria al tratamiento médico.

4. Angina postinfarto refractaria a tratamiento médico.

5. Arritmia ventricular isquémica refractaria a tratamiento médico.

6. Asistencia ventricular en hemodinamia para estudio o tratamiento de pacientes de alto riesgo con o sin shock cardiogénico.

7. Asistencia circulatoria previa, o como puente, al trasplante cardíaco.

8. Miocarditis aguda con insuficiencia cardíaca.

9. Estabilización preoperatoria en pacientes de alto riesgo antes de la inducción anestésica.

10. En combinación con otros dispositivos de asistencia mecánica, como la bomba centrífuga, asistiendo al corazón derecho.

CONTRAINDICACIONES

1. Daño cerebral irreversible.

2. Estado final crónico de enfermedad cardiovascular no pasible de trasplante cardíaco.

3. Válvula aórtica incompetente.

4. Disección aórtica o aneurisma torácico.

5. Enfermedad vascular periférica severa.

6. Enfermedad crónica terminal no cardíaca.

CONDICIONES CLINICAS PARA EL FUNCIONAMIENTO DEL BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

1. Que no existan contraindicaciones formales para su uso.

2. Parámetros hemodinámicos no modificables, con plazo máximo de 90' y en tratamiento con inotrópicos, diuréticos y vasodilatadores, tensión arterial media menor de 60 mm de Hg, resistencia periféricas mayor a 1800 dinas seg/cm², frecuencia cardíaca menor a 120 latidos/min.

3. Que no existan problemas quirúrgicos no resueltos

como revascularización incompleta o sangrado activo.

MANEJO DEL BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

En los primeros años del uso del balón, su inserción se realizaba mediante disección de una de las arterias femorales. Desde 1980 se comenzaron a utilizar catéteres de inserción percutánea, que facilitaron su instalación y por tal motivo universalizaron su uso.

La inserción puede ser monitoreada fluoroscópicamente. Se debe realizar una incisión cutánea suficiente para evitar necrosis por acción mecánica del catéter balón. Se punza la arteria femoral con una aguja de angiografía 18 G, seguida por una guía en J de 0.030 inch, dejando sólo la guía una vez retirada la aguja. Se pasa un dilatador de 9 french para establecer una fistula subcutánea suficiente para el paso del catéter balón. Antes de la inserción del catéter, se deberá medir la distancia que hay entre la femoral elegida y la posible emergencia de la subclavia izquierda. Se avanza con el catéter balón hasta la aorta descendente a través de la guía metálica. La inserción suele facilitarse mediante leves movimientos de rotación horaria; pero si éstos son excesivos pueden distorsionar al balón.

El catéter será conectado a la consola de manera usual y comenzará la contrapulsación. En el caso de tener disecada alguna de las femorales, como sucede a veces durante cirugía cardíaca, se realizará una arteriotomía de 1 cm, se anastomosará una prótesis vascular de dacron de 8 mm, y luego por su interior se introducirá el catéter balón exteriorizando la misma y cerrando la piel.

El catéter será asegurado con sendos puntos a la piel en el dispositivo plástico del mismo. Si se presentan dificultades en la progresión del balón de contrapulsación deberá controlarse su paso en el tejido celular subcutáneo donde normalmente ocurre esta contingencia. Si el catéter no avanza libremente en la luz arterial se debe tener cuidado en no forzarlo, pues esto puede deberse a una angulación de la guía y un posible daño arterial.

Si no progresa:

1. Remover el catéter de la guía.
2. Insertar el dilatador sobre la guía.
3. Reintentar la colocación.

El tamaño del balón a implementar deberá ser:

1. Ligeramente menor a la distancia de la subclavia izquierda y la salida de las arterias renales.
2. El 90 ó 95 % del diámetro aórtico.
3. Igual al volumen de sangre que uno quiere desplazar cada vez que se insufla.

En el Massachusset General Hospital se usa la siguiente fórmula: peso x edad, si esto da más de 6.000 se usan balones de 50 cc, si es menor de 6.000 se usan balones de 40 cc. Por razones técnicas aquí se usa en adultos catéteres de 40 cc con 60 cc de inflación. El paciente deberá ser monitorizado hemodinámicamente mediante catéter de Swan-Ganz. En un comienzo se colocará el balón 1:1 según el parámetro a usar de acuerdo a lo dicho anteriormente y se procede a evaluar la respuesta del mismo.

REGLAS PARA VALORAR LA CORRECTA INFLACION Y DEFLACION

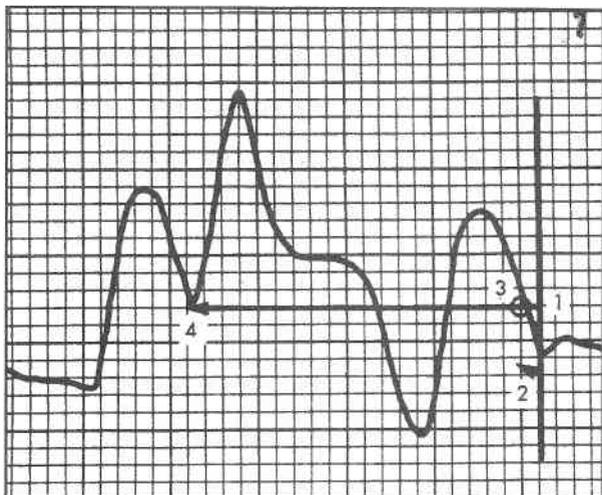
Un entendimiento claro en la hemodinamia cardíaca es crucial para mejorar los beneficios que un paciente puede lograr con la contrapulsación. Los trazados de presión aórtica deben ser inspeccionados frecuentemente durante la contrapulsación y comparados con trazados de presión sin la asistencia.

La eficacia hemodinámica del balón es críticamente dependiente de la sincronización apropiada del inflado y desinflado del mismo durante el ciclo cardíaco.

Debe ser evaluado.

1. La onda dicrota deberá tener una morfología de V cerrada, con una correcta inflación.
2. La presión de fin de sístole aórtica balón asistida,

Fig. 1



con correcta deflación es menor que la balón no asistida.

3. La sístole asistida es menor o al menos igual que la no asistida. (Ver. Fig. 1)

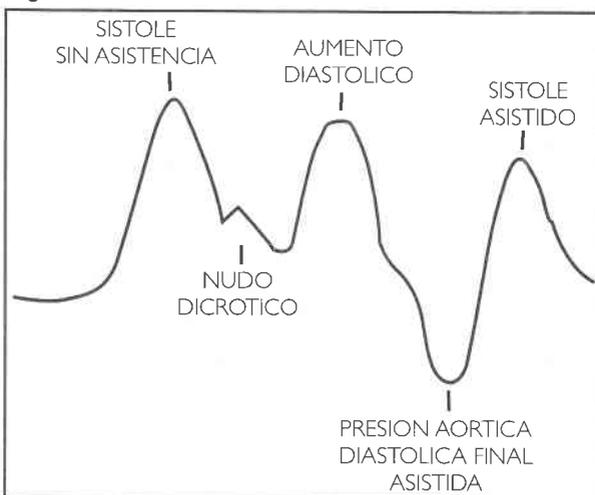
RECONOCIMIENTO DE UN TIEMPO INCORRECTO DE INFLACION Y DEFLACION

1. INFLACION TEMPRANA: Se presenta cabalgando sobre la sístole anterior. La onda dicrota no se hace visible por el prematuro levantamiento del aumento diastólico. Las potenciales consecuencias son:

- Aumento de la presión aórtica con el cierre prematuro de las sismoideas aórticas y el vaciado incompleto del ventrículo izquierdo.
- Puede causar regurgitación sanguínea el ventrículo izquierdo.
- Disminución del out-put cardíaco.
- Aumento del volumen ventricular izquierdo y la pre-carga. (Ver Fig. 2)



Fig.3

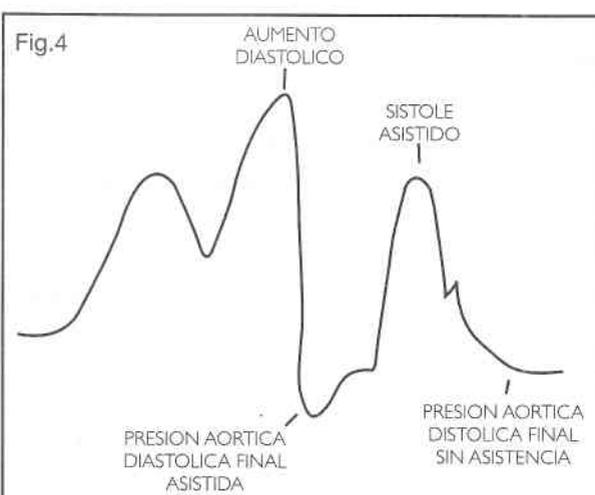


2. INFLACION TARDIA: se manifiesta con una onda dicrota que asume la forma plana y sus consecuencias hemodinámicas son:

- Reducción de aumentación diastólica.
- Disminución de la perfusión coronaria y sistémica. (Ver Fig. 3)

3. DEFLACION TEMPRANA: Se reconoce cuando la sístole-asistida es mayor que la sístole no asistida y sus consecuencia son:

- La presión de trabajo en la eyección no se reduce.
- Hay robo de la circulación de zonas de alta presión a vasos de baja presión con flujo retrógrado. Si esto ocurre en las arterias coronarias se puede desarrollar angina o infarto. Si ocurre en las cerebrales puede desencadenar una crisis isquémica transitoria o accidente cerebrovascular.
- La reducción de la postcarga no se produce sincronizadamente con la isovolumétrica sistólica; así el trabajo del miocardio y la demanda de oxígeno no se reducen. (Ver Fig. 4)



4. DEFLACION TARDIA: Se reconoce cuando la presión de fin de diástole aórtica balón asistida es tan alta o más que la misma no asistida. El ventrículo deberá trabajar más para eyectar en contra de la impedancia que le ofrece el balón. Esto acarrea:

- incremento en el trabajo miocárdico y el consumo de oxígeno,
- gran deterioro hemodinámico. (Ver Fig. 5)



EFECTOS METABOLICOS DE LA CONTRAPULSACION AORTICA

En general, la contrapulsación resulta en menor requerimiento metabólico, manifestado por un aumento de la concentración de glucosa y del metabolismo aeróbico, que se evidencia por niveles de lactato disminuidos. (13) Esto, además, se ha comprobado a nivel coronario por Mueller et al. (14)]

Estos cambios son asociados con aumento sustancial de presiones diastólicas y presiones arteriales medias, del débito cardíaco, y del flujo coronario. La frecuencia cardíaca disminuye, como así también la demanda de oxígeno miocárdica.

La mejoría hemodinámica y la estabilización circulatoria también resultan en la mejor perfusión de otras áreas vasculares, evidenciado por el aumento del flujo cerebral, de la diuresis y la resolución de la acidosis. (15)

USO DE ANTICOAGULACION

Si no existen contraindicaciones, se puede administrar anticoagulación luego de la inserción del balón. Esta puede aumentar el riesgo de complicaciones hemorrágicas, pero disminuye el riesgo de trombosis. Se utiliza heparina endovenosa con una dosis necesaria para mantener el TTPK entre 60"-75". Debe suspenderse, si es posible, antes de la extracción del balón.

DESTETE DEL BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

Se considera el destete del balón de contrapulsación sólo ante una situación hemodinámicamente estable. Los parámetros deben tenerse en cuenta sólo cuando el paciente los mantiene con requerimientos inotrópicos bajos y no se administren vasopresores. Estos son:

• PARAMETROS CLINICOS:

Deberán estar correctas la gasometría, el volumen de líquidos, la temperatura, el ritmo cardíaco, la hemoglobina, el hematocrito y los electrolitos.

2. La diuresis horaria debe ser mayor a 0,5 cc/kg.

• PARAMETROS HEMODINAMICOS:

1. Presión arterial sistólica mayor de 90 mm de Hg.
2. Presión arterial media mayor de 70 mm de Hg.
3. Índice cardíaco mayor a 2,1 l/min/m².
4. Resistencia vascular sistémica menor a 2100 dinas^l/cm².
5. Presión en cuña de capital pulmonar debe ser menor a 18 mm. de Hg.

Las mediciones se inician con el balón apagado por unos instantes. Si la presión arterial se mantiene por arriba de 90 mm de Hg y la de aurícula izquierda menor de 18 mm Hg se comienza con el siguiente esquema:

- A las tres horas, si el índice cardíaco se mantiene por

arriba de 2,1 l/min/m² y la presión de aurícula izquierda por debajo de 18 mm de Hg, se pasa a la modalidad 1:2.

- A la cuarta hora, si el índice cardíaco está por arriba de 2,1 l/min/m², la presión de aurícula izquierda menor de 18 mm de Hg y la presión arterial mayor de 100 mm de Hg se pasa a la modalidad 1:3.

- Si a la quinta hora, esta sigue sin cambios, recién allí se planteará la extracción.

EXTRACCION DEL CATETER

Se debe realizar con un máximo de deflación del mismo. Esto se logra desinsuflando más de lo previsto.

Si el catéter fue puesto por punción se extrae la vaina y el catéter con maniobras suaves, ejerciendo presión en el sitio de punción, por lo menos 30' o el tiempo necesario para la hemostasia.

Si se utilizó disección se debe realizar un campo quirúrgico, apertura de la incisión cutánea e identificación de la arteria. La extracción del catéter debe realizarse prolijamente ligando el injerto a nivel de la anastomosis, controlando la perfecta hemostasia y luego cerrando nuevamente la incisión.

COMPLICACIONES

1. ISQUEMIA DE LAS EXTREMIDADES

• Evaluación

- Evaluar pulsos distales, color, temperatura y llenado capilar cada 30' durante 2 hs. y después cada 2 hs.
- Monitorear la diferencia de temperatura en los dedos de los pies.

• Prevención

- Usar el balón sin camisa si está indicado o usar la camisa del tamaño más pequeño.
- Recordar que son factores de riesgo: mujeres, diabéticos, personas con enfermedades vasculares periféricas.
- Escoger la extremidad con el mejor pulso.

• Opciones para el tratamiento

- Remover la camisa y monitorear por sangrado.
- Usar lidocaina subcutánea en caso de espasmo arterial.
- Cambiar el lado de inserción a la otra extremidad.

2. SANGRADO EXCESIVO DEL AREA DE INSERCIÓN

• Evaluación

- Observar si se produce sangrado o hematoma anterior o posterior a su colocación.

• Prevención

- Técnica de inserción cuidadosa.
- Monitorear la terapia de anticoagulación.
- Prevenir tensión o movimiento del balón /catéter en el área de inserción.

• Opciones para el tratamiento

- Aplicar presión.
- Asegurar el flujo distal.
- Reparación quirúrgica.

3. TROMBOCITOPENIA

• Evaluación

- Efectuar recuento de plaquetas diariamente.

• Prevención

- Evitar heparina excesiva.

• Opciones para tratamiento

- Reponer plaquetas cuando sea necesario.

4. INMOVILIDAD DEL BALON DE CONTRAPULSACION

• Evaluación

- El balón/catéter aórtico no se debe dejar

- inmóvil en el paciente por más de 30 min.
- Observar el movimiento del balón en el indicador, en la cámara de seguridad o en la pantalla.
 - Observar el aumento diastólico.

• **Prevención**

- Mantener un punto de disparo adecuado.
- Asegurar que el balón esté en movimiento.
- Si no se puede inflar el balón/catéter con la máquina, inflarlo y desinflarlo manualmente usando una jeringuilla con una llave de tres vías una vez cada 3-5 min.

• **Opciones para tratamiento**

- Restitución de la asistencia o extracción del balón si éste permanece inmóvil por más de 30 min.

5. FUGA EN EL BALON

• **Evaluación**

- Observar por sangre en el tubo conector del balón, alarma de baja aumentación, y pérdida de gas o la alarma del balón/catéter.

• **Prevención**

- No remover el balón/catéter de la bandeja hasta el momento de insertarlo.

• **Opciones para el tratamiento**

- Si se observa sangre en el tubo de extensión, desconectar el balón de la máquina inmediatamente.

6. INFECCION

• **Evaluación**

- Observar el área de inserción.
- Cultivo de sangre en caso de síntomas de infección.

• **Prevención**

- Utilizar técnicas estériles durante la

inserción y el cambio de vendajes de acuerdo a los protocolos de control de infección.

• **Opciones para tratamiento**

- Antibióticos.

7. DISECCION AORTICA

• **Evaluación**

- Evaluar el dolor entre los omóplatos.
- Hematocrito diario.
- Si se sospecha, un aortograma está indicado.

• **Prevención**

- Inserción del balón/catéter sobre la guía con el control fluoroscópico.

• **Opciones para tratamiento**

- Remoción del balón.
- Reparación quirúrgica.

8. SINDROME DE COMPARTIMIENTO DESPUES DEL RETIRO DEL BALON/CATETER

• **Evaluación**

- Observar la extremidad por inflamación y/o endurecimiento.
- Medir la pantorrilla.
- Monitorear la presión intersticial.

Prevención

- Usar un balón más pequeño/camisa si es apropiado.
- Mantener presiones osmóticas coloidales adecuadas.

• **Opciones para tratamiento**

- Fasciotomía si es necesaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Doyle A, Achac D. Et al. Treatment of perioperative low cardiac output syndrome. *Ann Thorac. Surg.* 59:53, 1995.
2. Royster R.L., Butterworth A., Et al. Preoperative and intraoperative predictors of inotropic support and long term outcome in patients having coronary artery By Pass grafting. *Anesth Analg.* 72:729-36, 1991.
3. Harken, D. Assisted circulation - III European Cong. Cardiol. Brussels. 1958.
4. Mouloupoulos S. Kolff W. Et al Diastolic ballon pumping (with carbon dioxide) in the Aorta A mechanical assistance to the failing circulation. *Am. Heart. J* 63:669, 1962.
5. Kantrowitz A., Akutzu T. Et al. A clinical experience with implanted mechanical auxiliary ventricle. *JAMA* 197:527, 1964.
6. Bolooki H. Physiology of balloon pumping in clinical application of intra-aortic balloon pump. Futura Publishing co. MT Kisco. N.Y. Second edition 1984:57-90.
7. Powell WJ; Dagget WM. Et al Effect of intra-aortic ballon counterpulsation on cardiac performance, oxygen consumption and coronary blood flow in dogs. *Circ. Res.* 26:753-764, 1970.
8. Williams DO, Koprr KS. Et al The effect of intra-aortic ballon counterpulsation on regional myocardial blood flow and oxygen consumption in the presence of coronary artery stenosis in patients with unstable angina. *Circulation* 66:593-597, 1982.
9. Port SC, Patel S. Et al Effect of intra-aortic ballon counterpulsation of myocardial blood flow in patients with severe coronary artery disease. *JACC* 3: 1367-1374, 1984.
10. Buckberg GD, Fixler DE. Et al Experimental subendocardial ischemia in dogs with normal coronay arteries. *Circ. Res.* 30:67-81; 1972.
11. Phillips PA, Marthy AT, Miyamoto Am. Et al A clinical method for detecting subendocardial ischemia afeter cardiopulmonary By Pass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 69:30-41, 1975.
12. Talpins NL, Kapke DC, Goetz rh. Et al Counterpulsation and intra-aortic ballon pumping in cardiogenic shock. *Circulatory dynamics.* *Arch Surg.* 97:991-999, 1968.
13. Masters TN, Halbold NB, Hall DG. Et al. The metabolic effect of intra-aortic ballon counterpulsation on ischemic and no ischemic myocardium during acute myocardial infarction. *Cool. Works Cardiopulm. Dis.* 21:10-26, 1977.
14. Mueller H, Ayres SM, Conklin EF. Et al. The effect of intra-aortic ballon counterpulsation on cardiac performance and metabolism in shock associated with acute myocardial infarction. *J. Clin. Invest.* 50:1835-1900, 1971.
15. Wesler RC, Morgan DB Effect of continuous intra-aortci ballon counterpulsation inflation in canine open chest cardiopulmonary resuscitation. *Crit. Care Med.* 18:630-633, 1990.

El día mas irremediamente perdido
es aquel en que uno no sería.

Roch Nicolás Sebastián Chamfort
- Satírico francés -