

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO:

Mecanismo de Acción, Indicaciones y Atención al Paciente

VI Reunión Nacional del Grupo de Trabajo de Enfermería en Hemodinámica de la AEEC.
Oviedo, 18 de Mayo de 1996

Dra. Rosa-María Lidón

Médico Adjunto de la Unidad Coronaria
Servicio de Cardiología
Hospital Vall de Hebron. Barcelona

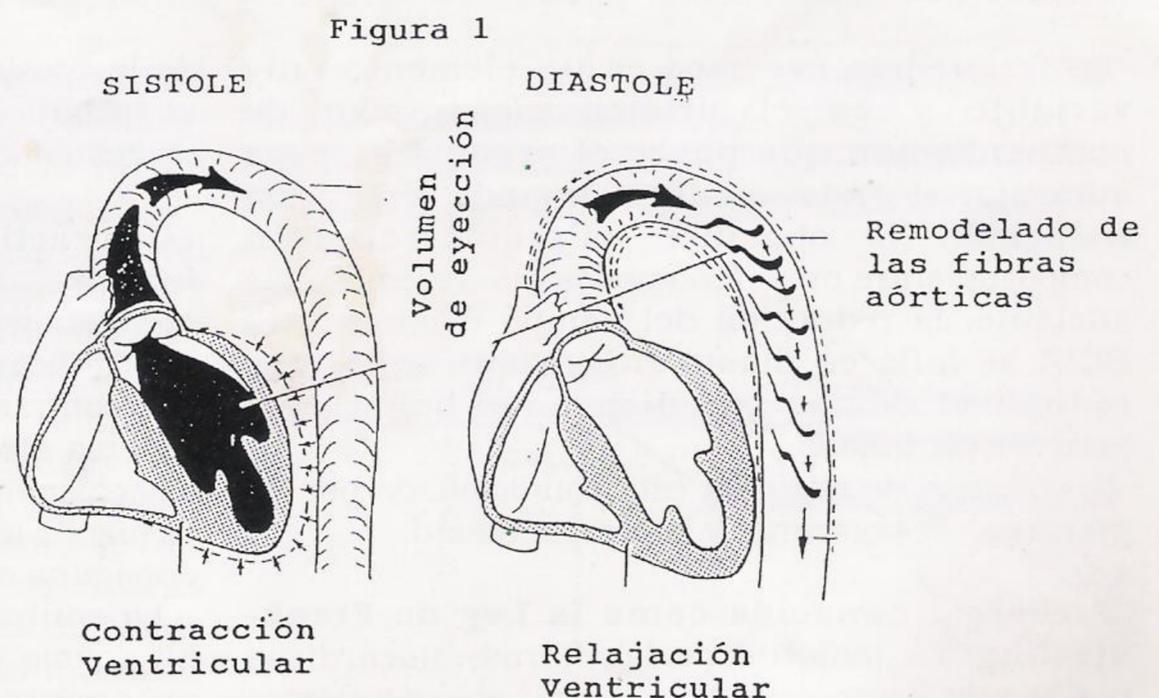
La doctora Rosa M^a Lidón presentó el siguiente trabajo en la VI Reunión Nacional del Grupo de Trabajo de Enfermería en Hemodinámica de la AEEC el 18 de Mayo de 1996 en Oviedo. Dada su calidad y valor didáctico le rogamos nos permitiera publicarlo en el Boletín, a lo que accedió. Toda nuestra gratitud y reconocimiento por su generosidad.

El Balón de Contrapulsación Intraaórtico (BCIA) es un sistema de soporte mecánico cardiocirculatorio que por sus especiales características es el más ampliamente utilizado y todavía en expansión ya que su utilización puede generalizarse a los hospitales secundarios o comarcales. Hoy en día disponemos de una amplia gama de aparatos que constituyen una herramienta eficaz y en ocasiones imprescindible en nuestro trabajo cotidiano. Dichos aparatos pueden tener una gran complejidad. No obstante debemos conocer algunos aspectos básicos de los mismos, siendo tan importante aquello que puede ofrecernos como sus limitaciones. Por tanto una forma de aproximación podría ser plantearnos qué esperamos obtener del aparato o de la técnica que vayamos a utilizar, qué puede ofrecernos realmente y en qué situaciones nos va a ser de utilidad. El conocimiento de estas tres condiciones nos ha de permitir su mejor utilización. Bajo esta perspectiva hemos estructurado el tema del Balón de Contrapulsación Intraaórtica.

Así pues, realizaremos en primer lugar una revisión de aquellos conceptos de la **Fisiología Cardíaca y de la Circulación Coronaria**, que nos van a ser necesarios para comprender los principales **Estados Patológicos** que van a perturbar el buen funcionamiento del

corazón y que pueden beneficiarse de un sistema de soporte mecánico. A continuación vamos a adentrarnos en el **BCIA** como principal elemento de soporte cardiocirculatorio, analizando su mecanismo de acción, características y limitaciones. Sólo una brevísima mención de los **otros sistemas de soporte mecánico** ya que no es motivo de esta presentación.

BREVE REPASO DE LA FISIOLÓGIA CARDIACA Y DE LA CIRCULACION CORONARIA (Figura 1)



El corazón constituye una bomba que presenta dos fases, la sístole y la diástole. La sístole o

SISTOLE

tiempo de contracción ventricular es la fase durante la cual, se abre la válvula aórtica y el volumen sanguíneo es expulsado desde el ventrículo al torrente circulatorio. Este volumen de eyección condiciona una distensión del arco aórtico que actúa como reservorio almacenando parte de la energía de la contracción ventricular. En la diástole se cierra la válvula aórtica, se relaja el ventrículo y se produce un remodelado de las fibras aórticas. Este remodelado produce un grado de recirculación de la sangre a nivel del arco aórtico favoreciendo la circulación de las coronarias y de los troncos supraaórticos. El BCIA se va a adaptar a estos dos ciclos cardíacos. Desinflado en sístole permite un mejor vaciado ventricular. Inflado en diastole va a aumentar el volumen de sangre a nivel de la raíz y arco aórtico. El gasto cardíaco es el producto de la frecuencia cardíaca por el volumen de eyección (Figura 2).

determina la fuerza de contracción. Si simplificando utilizáramos el símil de un tirachinas diríamos que el estiramiento de la goma del tirachinas previo al lanzamiento de la piedra va a permitir que ésta sea impulsada más lejos. La curva es de tipo exponencial de tal manera que pequeños cambios de volumen determinan pequeñas variaciones en el estiramiento de las fibras pero un aumento importante en el volumen de eyección. No obstante, y siguiendo el símil del tirachinas cuando la goma del tirachinas está pasada, cuando las fibras miocárdicas han perdido la capacidad de distenderse el volumen de eyección se reduce, la piedra no será lanzada con fuerza.

Postcarga: Se conoce como postcarga a la resistencia que se ofrece al trabajo cardíaco. Los mayores contribuyentes a la postcarga son la

impedancia aórtica y las resistencias periféricas. El ventrículo izquierdo trabaja contra la presión telediastólica aórtica y las resistencias periféricas para conseguir abrir la válvula aórtica. En esta fase el volumen ventricular no varía, es por tanto la fase de contracción isovolumétrica. Aproximadamente el 90% del consumo de oxígeno miocárdico ocurre en esta fase de contracción isovolumétrica, y es éste un punto importante en la contrapulsación intraaórtica por balón. Veremos más adelante como el balón produce una caída brusca

de la presión telediastólica aórtica disminuyendo el trabajo cardíaco y por tanto el consumo de oxígeno miocárdico.

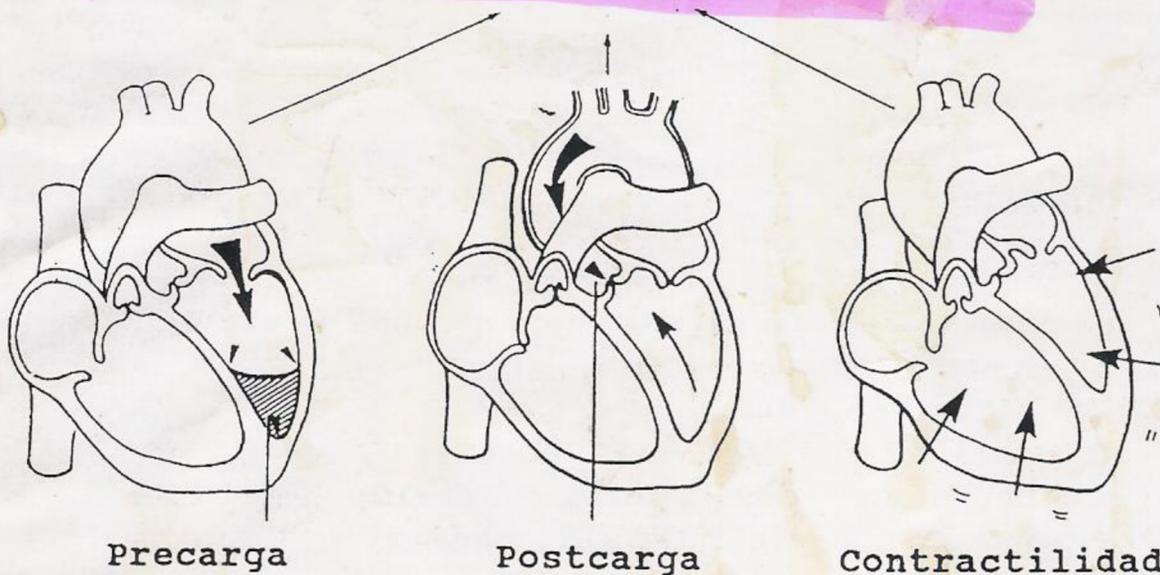
Contractilidad: La contractilidad se refiere a la fuerza de contracción que ocurre independientemente de la longitud de las fibras miocárdicas.

La contractilidad puede ser incrementada por el sistema simpático por producción endógena de catecolaminas, o bien por la administración de fármacos (epinefrina, norepinefrina, isoproterenol, dopamina o calcio).

La contractilidad puede estar disminuida por hipoxemia y por fármacos como betabloqueantes, antagonistas del calcio, antiarrítmicos, barbitúricos y tóxicos.

Figura 2

$$\text{Gasto cardíaco} = \text{Frecuencia Cardíaca} \times \text{Volumen de eyección}$$



La frecuencia cardíaca es un elemento muy variable y es el primer mecanismo de compensación que posee el organismo para aumentar el gasto cardíaco cuando éste está reducido. No obstante, la taquicardización comporta, entre otros fenómenos que veremos más adelante, la reducción del tiempo diastólico. El BCIA se infla en diástole. La taquicardia va a reducir el tiempo que dispone el balón para permanecer inflado.

El volumen de eyección está condicionado por la precarga, la postcarga y la contractilidad.

Precarga: conocida como la Ley de Frank-Starling. La longitud de las fibras miocárdicas previa a la contracción, es decir, el estiramiento de las fibras producido por el volumen de sangre al final de la diástole (volumen telediastólico)

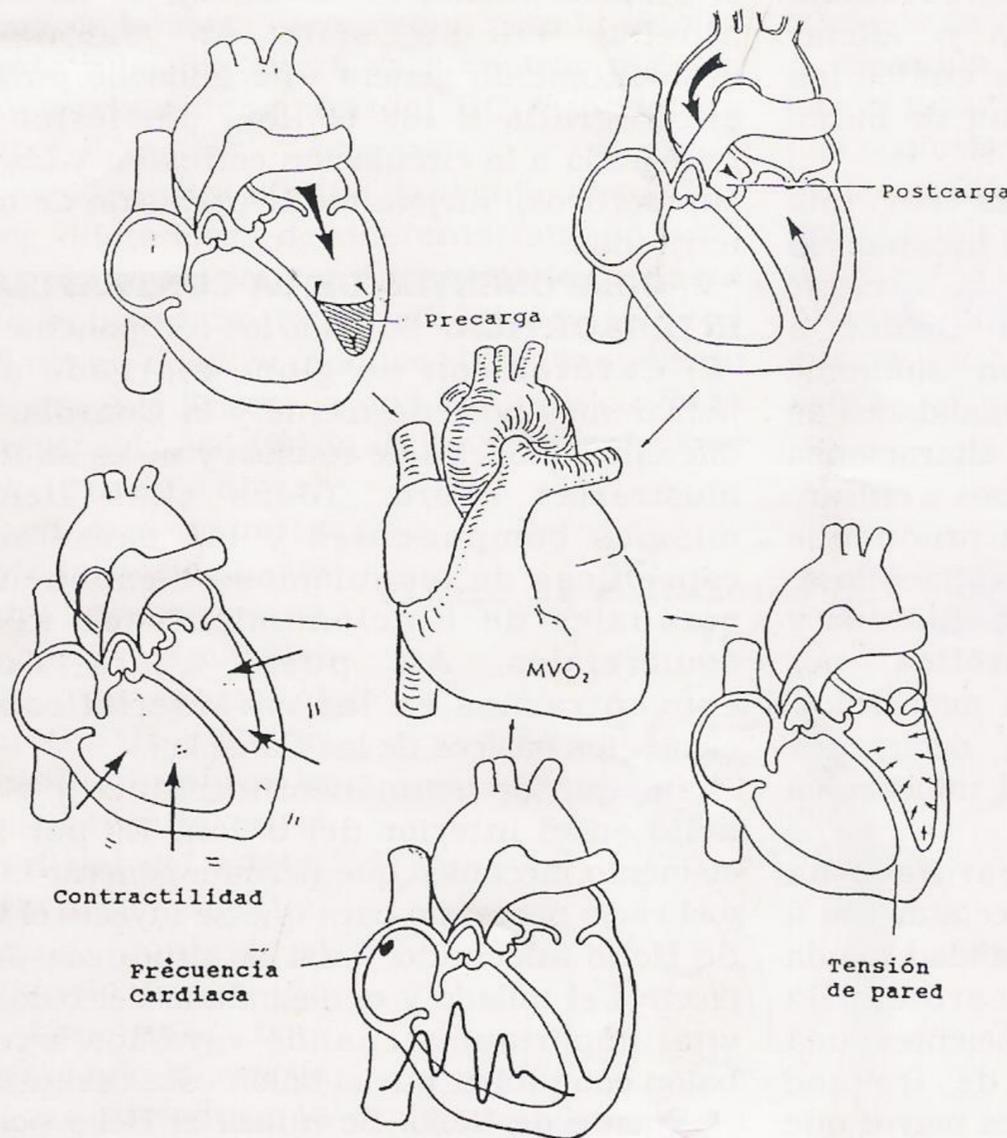
Consumo de oxígeno Miocárdico: (Figura 3)

Fisiología de la Circulación Coronaria.

El proceso metabólico de contracción del

Las arterias coronarias tienen su origen en los senos de Valsalva, justo sobre las cúpulas de la válvula aórtica. Durante la diástole la sangre fluye desde el origen de las arterias por las ramas epicárdicas y las intramiocárdicas hasta llegar al endocardio.

Figura 3
Determinantes del consumo de Oxígeno Miocárdico



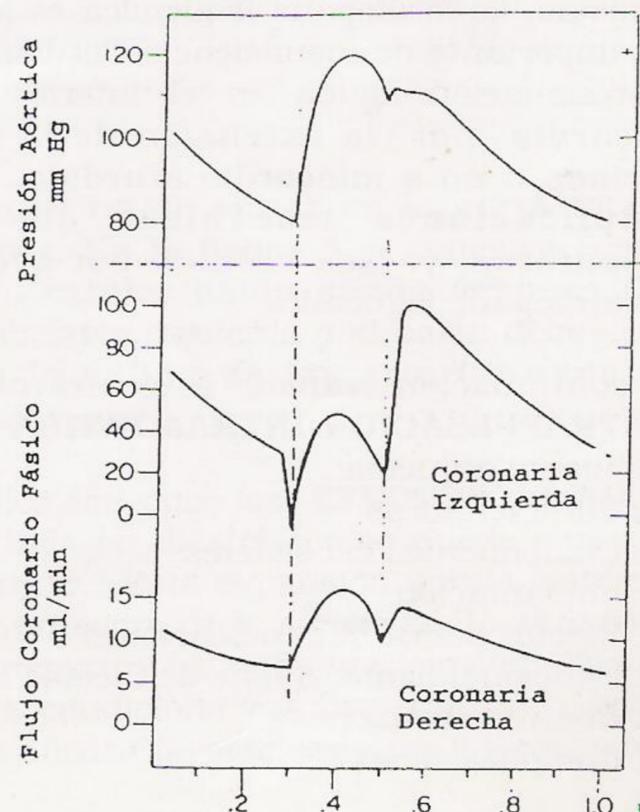
miocardio es totalmente aerobico, de tal manera que el corazon extrae el 70-80% del contenido de oxígeno de la sangre arterial en situacion de reposo; la sangre del seno coronario es la que posee la menor saturación inferior de oxígeno de todo el organismo.

El mayor **Determinante del Consumo de Oxígeno Miocárdico** es la Frecuencia Cardíaca, pero no es el único. Contribuyen de forma importante la Precarga, la Postcarga y la Contractilidad. Un elemento del cual no habíamos hablado todavía y que también colabora en el consumo de Oxígeno Miocárdico es la Tensión de pared intramiocárdica que está determinada por:

- La presión generada por la contracción ventricular en sístole y el tamaño de la cavidad ventricular. Hay que recordar que durante la fase de contracción isovolumétrica las fibras miocárdicas del ventrículo se acortan modificando la forma y tamaño de la cavidad pero sin modificar el volumen generándose pues, una tensión en la pared ventricular. Asimismo, una dilatación ventricular con aumento de la precarga condiciona a su vez un aumento de la tensión de pared.

En la Figura 4 mostramos el flujo coronario en relación a la curva de presión aórtica representada en la parte superior de la figura. **El flujo coronario es fásico** siendo una característica exclusiva de la circulación coronaria que **el flujo en diástole es mayor que el flujo en sístole.** A efectos prácticos podríamos asumir que **la circulación coronaria se produce en diástole.** Otra característica importante de la circulación coronaria es que **ya en situación basal se produce la máxima extracción de oxígeno por parte del miocardio.** Por tanto, el mecanismo de compensación en un estado de hipoxia no puede ser un aumento de la extracción. La vasodilatación coronaria con aumento del flujo coronario constituye pues, el principal mecanismo de compensación. **La hipoxia miocárdica es el estímulo más potente para la vasodilatación.** Por el contrario **la reducción de la demanda de oxígeno miocárdico conlleva a una disminución del flujo coronario.**

Figura 4: FLUJO SANGUINEO CORONARIO



El BCIA al inflarse en diástole contribuye de forma directa y importante al aumento del flujo coronario.

Establecida de forma somera los rasgos mas significativos de la fisiología cardíaca y coronaria, vamos a introducirnos en los **PRINCIPALES ESTADOS PATOLOGICOS** que van a alterar este buen funcionamiento y en los cuales las propiedades del BCIA puede contribuir de forma decisoria en su evolución.

* Definimos la **Insuficiencia Cardíaca** como una situación en la cual el corazón es incapaz de realizar su función de bombear la sangre, condicionando una hipoperfusión tisular a nivel de todo el organismo. Es un síndrome complejo que incluye no sólo anomalías de la función ventricular sino también alteraciones neurohormonales en las cuales no vamos a entrar.

Esta Insuficiencia Cardíaca puede producirse tanto de forma **aguda**, ej. **miocarditis infecciosa**, como **crónica** ej. **miocardiopatía dilatada** y puede ser debida a **disfunción sistólica**, por tanto básicamente de la contracción miocárdica, como por **disfunción diastólica**, es decir, por disminución de la distensibilidad miocárdica (disminución de la precarga).

La incidencia de insuficiencia cardíaca ha aumentado en los últimos años especialmente a expensas de la reducción de la mortalidad aguda en los pacientes afectados de cardiopatía isquémica. La mortalidad de estos pacientes, una vez se manifiestan los signos de fracaso ventricular izquierdo, es de 4 a 8 veces mayor que en la población en general.

* **Cardiopatía Isquémica**: Los **Síndromes Coronarios Agudos** (infarto agudo de miocardio, angina inestable y angina postinfarto), en sus manifestaciones más graves, constituyen el núcleo principal de utilización del BCIA. Asimismo, la cardiopatía isquémica es la etiología más importante de Insuficiencia Cardíaca, ya sea de presentación aguda en el infarto agudo de miocardio por la extensión de la necrosis, asociada o no a miocardio aturcido, o por las **complicaciones mecánicas** que puedan presentarse, ya sea crónica por evolución a miocardiopatía isquémica.

A continuación vamos a centrarnos en la **CONTRAPULSACION INTRAAORTICA** siguiendo el siguiente esquema:

- * 1. Características
- * 2. Componentes del sistema
- * 3. Implantación
- * 4. Efectos del BCIA e Indicaciones
- * 5. Funcionamiento: Ajuste de Ciclado
- * 6. Contraindicaciones
- * 7. Complicaciones

* 8. Atención al paciente con BCIA.

* 1. Como ya hemos ido diciendo la **CARACTERISTICA** del BCIA es inflarse en diástole y desinflarse en sístole. Por tanto el **principio de funcionamiento** es, simplemente, el desplazamiento intravascular de la sangre al hinchar en su seno un balón. Dicho desplazamiento genera una onda de pulso tanto anterógrada a los tejidos periféricos como retrógrada a la circulación coronaria y los troncos supraórticos, mejorando la perfusión de todos los territorios.

* 2. **COMPONENTES DE LA CONTRAPULSACION INTRAAORTICA**. Son dos los componentes:

El **Catéter** con un globo alargado del cual hablaremos posteriormente y la **Consola**. Existen diferentes modelos de consola y no es mi intención mostrarlas ahora. Todas ellas tienen los mismos componentes y las características específicas de los mismos se exponen en los manuales de funcionamiento de las casas comerciales. Así pues, ahora vamos a concentrarnos en las características de los elementos básicos de las Consolas.

* **Compresor neumático**: introduce y evacúa el helio en el interior del balón. Es por tanto el elemento mecánico que permite generar la presión y el vacío necesario para que se inyecte el volumen de Helio adecuado y así se produzca de forma efectiva el inflado y el desinflado del balón. Es de vital importancia cuando vayamos a retirar el balón comprobar que el balón esta desinflado.

* **Fuente de Helio**. Se utiliza el Helio por ser un gas inerte que en caso de fallo del sistema si hubiera paso de gas al torrente circulatorio no sería perjudicial para el paciente. La fuente de Helio se conecta al cateter balón mediante un conducto constituyendo un compartimento estanco con una serie de elementos de aislamiento que incluyen un diafragma, un manómetro de presión, válvulas de llenado que regulan el volumen del helio dentro del balón y circuitos de seguridad para determinar las pérdidas. Este conjunto de elementos analiza el volumen y la presión en el sistema latido a latido.

* **Componentes electrónicos** de sincronización y seguridad. Transductores de presión y de ECG que permiten utilizar estos registros como "triggers" desencadenantes del BCIA y las alarmas correspondientes.

* **Panel de mandos**. Permite desde la selección del desencadenante del funcionamiento del BCIA, a la selección de la derivación del ECG, al ajuste automático o manual de los ciclos, modular las alarmas, registro en papel. Una pantalla permite visualizar todo el proceso.

Todas las consolas nos aportan en pantalla la explicación de las causas que motivan que se

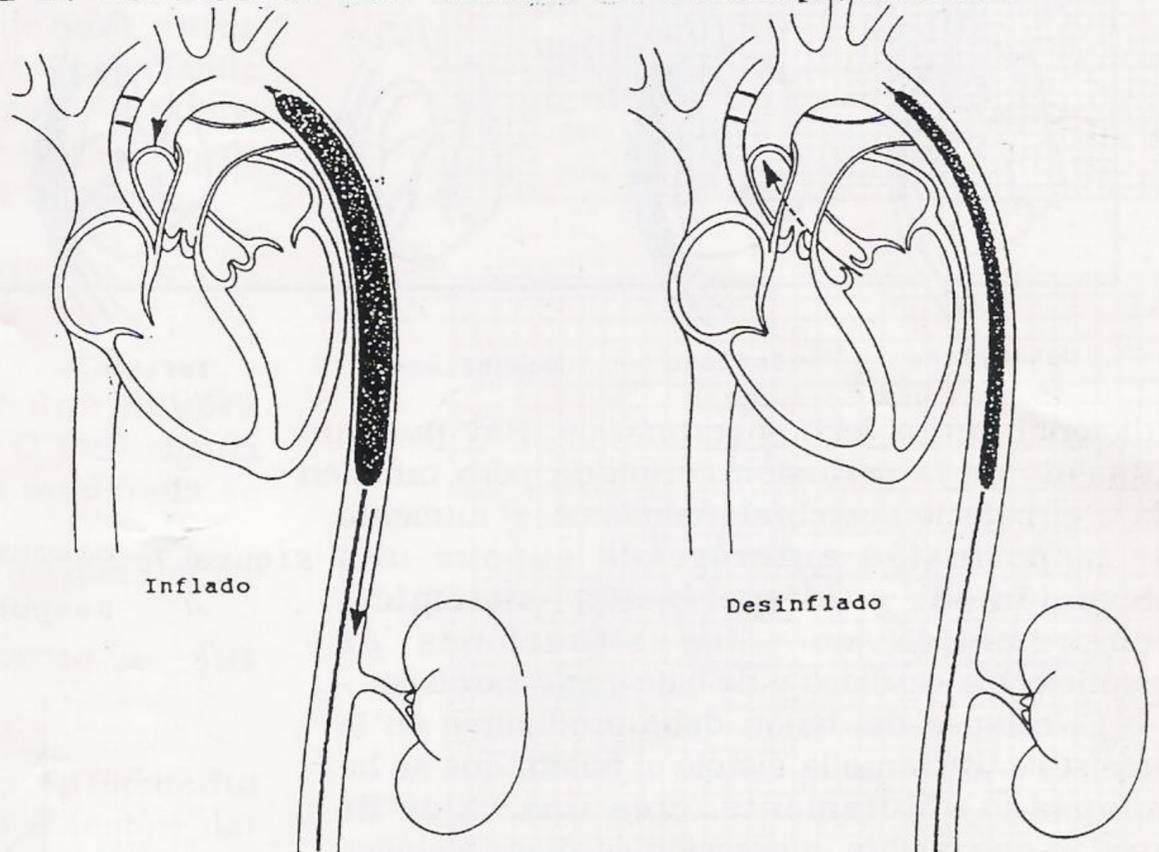
dispare una alarma determinada durante el funcionamiento del balón.

*** 3. IMPLANTACION DE LA CONTRAPULSACION INTRAORTICA.** Se puede realizar mediante técnica quirúrgica por disección de la arteria femoral, o bien por vía anterógrada mediante aortotomía de la aorta ascendente, pero la técnica más usada y la que ahora va a centrar nuestra atención es la colocación del BCIA mediante **técnica de Seldinger.**

El kit está constituido por la aguja, dos guías en J, dos dilatadores de diferente tamaño, una vaina valvulada y el catéter. Dicho catéter tiene un globo de poliuretano no trombogénico (40 cc.) cuyo inflado en diástole produce el desplazamiento de la sangre que genera la onda de presión de la contrapulsación. Así mismo dicho catéter dispone de una punta distal radiopaca que permite visualizar la posición del balón, dos conexiones en el extremo proximal del mismo, una para el transductor de presión que permite visualizar la presión obtenida en el extremo distal del catéter y la otra para conexión que pone en contacto el balón con la fuente de Helio. Así pues, tras haber pinchado la arteria femoral, se introduce la guía J. Tras retirar la aguja realizaremos una primera dilatación asegurando un paso adecuado por el tejido subcutáneo, retiramos el primer dilatador e introduciremos la vaina valvulada de 10-12F montada sobre el segundo dilatador. Retirado este segundo dilatador introduciremos el catéter balón deslizándolo sobre la guía por dentro de la vaina asegurándonos previamente que el balón se haya debidamente colapsado. Se comprueba mediante escopia la correcta posición del balón. Se conecta al transductor de presión y se fija el catéter a la piel del paciente. Antes de poner en funcionamiento el balón se ha de purgar el sistema, para que se llene todo el circuito de Helio, maniobra imprescindible para poner el balón en funcionamiento. Una vez se inicia la contrapulsación se comprueba por escopia el movimiento del balón. Una variante de esta técnica de inserción se publicó por primera

vez en 1991 y consiste en introducir el balón directamente sobre la guía sin utilizar la vaina. Es decir, se predilata con los dos tamaños diferentes de dilatador, asegurándonos de haber tunelizado de forma adecuada el tejido subcutáneo, y con solo la guía introducida en la arteria deslizamos por encima de ella el catéter balón. Son nuevos modelos de catéter balón de 9.5 F y que permiten la inserción sin vainas. Se espera poder disponer en un futuro de catéteres de calibre inferior a 8F. Las ventajas de esta técnica es que el trauma local de la arteria es menor, siempre y cuando el paso por el tejido subcutáneo haya sido fácil y no haya deteriorado el catéter. En pacientes con fibrosis a nivel de la ingle por punciones previas, o en obesos no es aconsejable utilizar la técnica sin vaina.

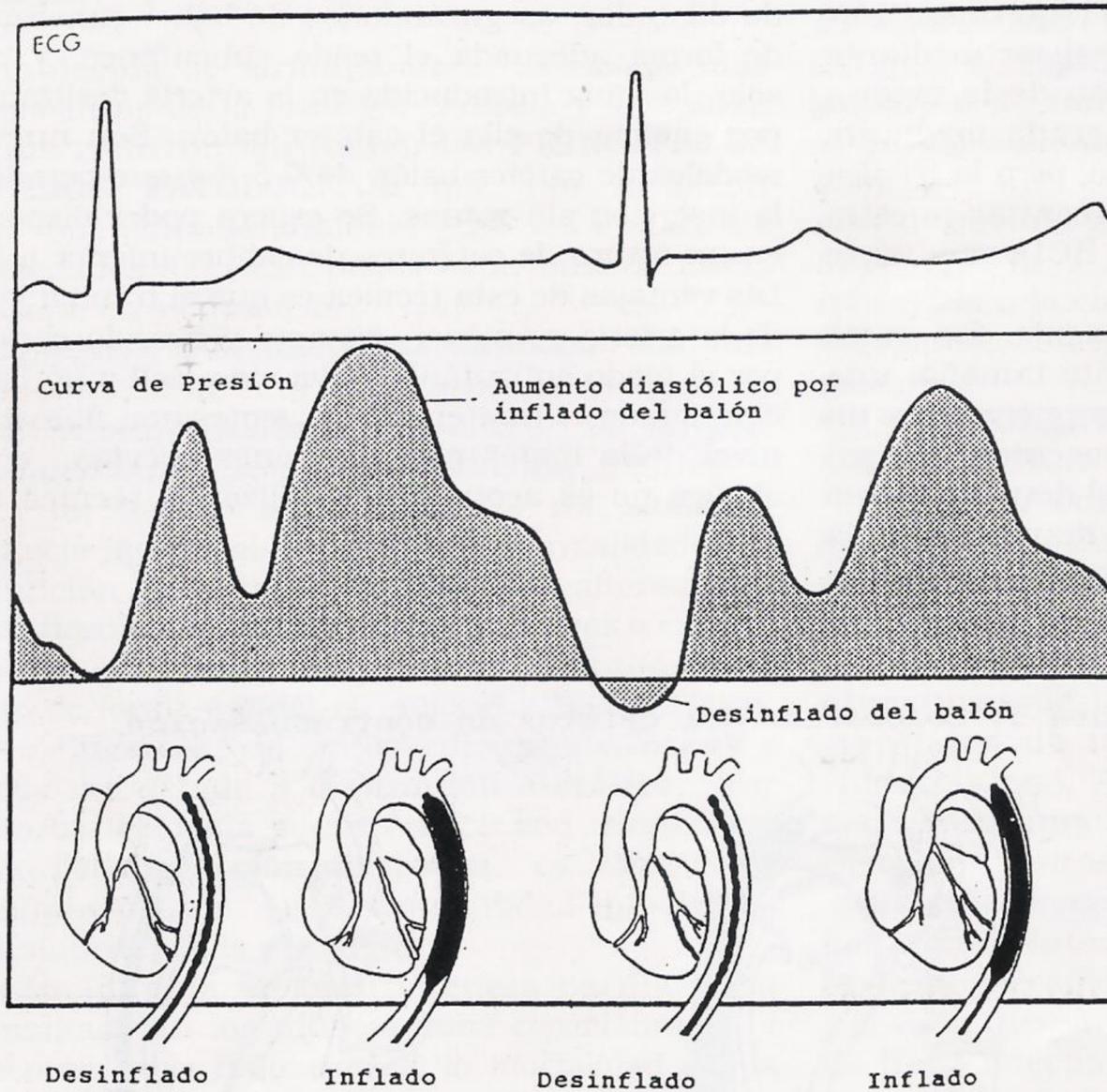
Figura 5: Colocación del catéter de contrapulsación.



El balón se ha de situar en la aorta torácica descendente. En la figura 5 se muestra como la punta del catéter balón queda después de la arteria subclavia izquierda y el balón debe acabar antes de la salida de las arterias renales y mesentéricas.

*** 4. ¿Cuáles son pues los EFECTOS del BIA?** El balón se infla en diástole como puede observarse en la figura 6. Esta expansión súbita condiciona un desplazamiento de la sangre tanto anterógrado como retrógrado. La onda de presión diastólica retrógrada condiciona un aumento de la presión en la raíz aórtica favoreciendo un flujo sanguíneo

Figura 6: CONTRAPULSACION INTRAAORTICA



intracavitaria.

Pero el BCIA puede actuar también por otros mecanismos como es por estímulo mecánico de los Baroreceptores (figura 7). La **Respuesta de estos baroreceptores por la contrapulsación aórtica** se produce por la expansión diastólica de los troncos supraaórticos que los estimulan y envían la información al nervio vago. La estimulación vagal puede contribuir a la disminución de la frecuencia cardiaca.

Una vez conocemos los efectos de la contrapulsación es fácil deducir cuáles son las **INDICACIONES DE LA CONTRAPULSACION INTRAAORTICA**. Así pues utilizaremos el BCIA:

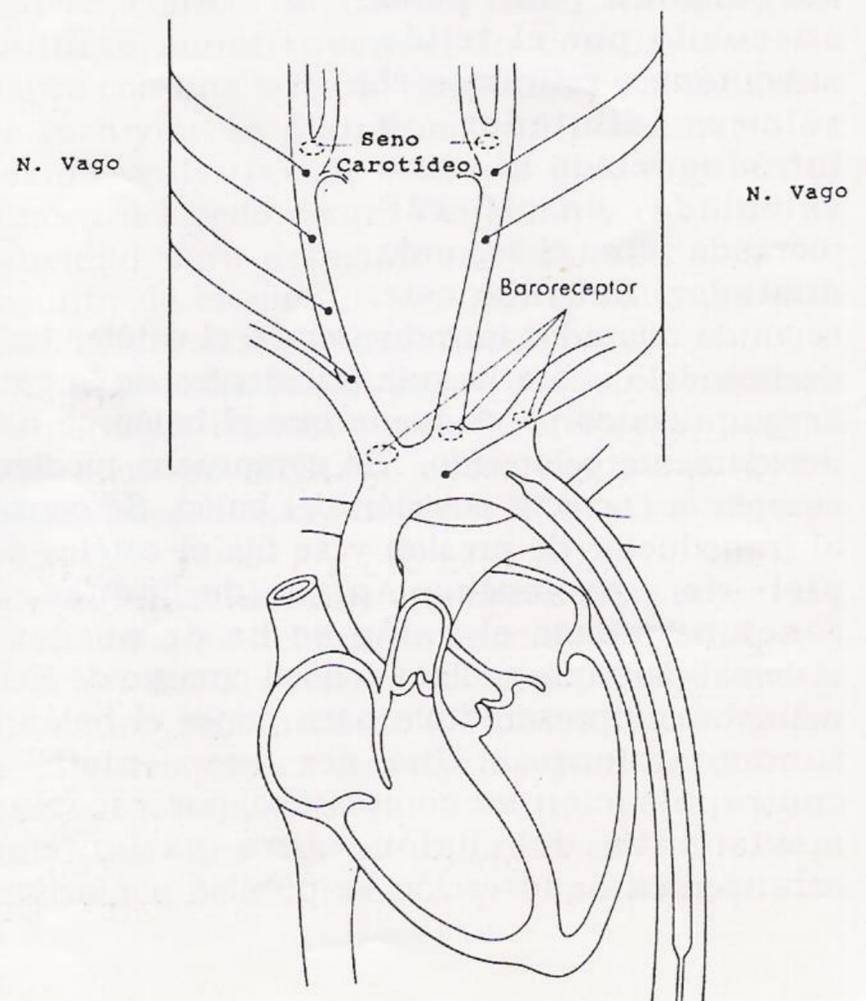
* En el **Infarto Agudo de miocardio** cuando se complica con **Shock Cardiogénico** y/o con **Complicaciones**

adicional en los lechos coronarios. Hay pues un aumento de la perfusión coronaria pero también de la circulación cerebral. Asimismo, el aumento de la perfusión anterógrada supone una elevación de la perfusión sistémica, comprometida en las situaciones de insuficiencia cardíaca y de bajo gasto cardíaco.

El colapso del balón debe producirse en la presístole. Durante la sístole el balón, que se ha colapsado súbitamente, crea una caída de presión que facilita la eyección cardíaca sistólica disminuyendo los requerimientos de la fuerza contráctil por parte del corazón. Disminuye pues la postcarga.

Y ¿qué ocurre con la **Perfusión coronaria bajo la contrapulsación aórtica**? Pues que se ve favorecida por dos mecanismos uno directo por aumento de la presión diastólica como ya hemos comentado, pero también por un mecanismo indirecto. Si consideramos que el gradiente de perfusión miocárdica es la diferencia entre la presión intracoronaria y la intracavitaria, durante la contrapulsación se reduce la presión intracavitaria por disminuir la presión de eyección sistólica y por disminuir la precarga en la diástole, por tanto la perfusión coronaria se favorece al haber aumentado la diferencia entre presión intracoronaria y la

Figura 7: CONTRAPULSACION INTRAAORTICA
Respuesta de los baroreceptores



Mecánicas como la comunicación interventricular o la insuficiencia mitral aguda por rotura de cuerdas o de músculo papilar.

* En la Angina Inestable que se acompañe de compromiso hemodinámico, o no se controle con tratamiento médico y como soporte a los otros tratamientos de **revascularización** que veremos a continuación con mas detalle. El BCIA constituye una herramienta muy eficaz como **punto para el trasplante cardíaco** y presenta como ventaja sobre los otros sistemas de soporte circulatorio que puede mantenerse por más tiempo con menor incidencia de complicaciones.

UTILIZACION DEL BCIA EN LAS TECNICAS DE REVASCULARIZACION

1. ANGIOPLASTIA (ACTP) DE RIESGO Se considera una ACTP de riesgo cuando la FE es < 30%, o se realiza Angioplastia de **una única arteria funcional** o bien se realiza Angioplastia **multivaso en un paciente hipotenso**. Por último cuando se practica Angioplastia de una lesión de un **tronco común no protegido por bypass**.

2. CIRUGIA DE REVASCULARIZACION Las podemos dividir en:

* **Preoperatorio** cuando existe una **Severa disfunción ventricular izquierda**. O bien si una **Disfunción ventricular izquierda moderada** se asocia a:

- # Estenosis Aórtica Severa (GTA > 80 mm Hg)
- # Infarto Agudo de Miocardio o sus complicaciones.
- # Angina Inestable (Síndrome Intermedio especialmente cuando se asocia a lesión del Tronco Común)
- # O bien cuando coexisten **Patología Valvular + Patología Coronaria** asociada a la disfunción ventricular moderada.

* **Postoperatorio**
 # Dificultad a la salida de circulación extracorpórea.
 # Síndrome de Bajo Gasto postoperatorio.

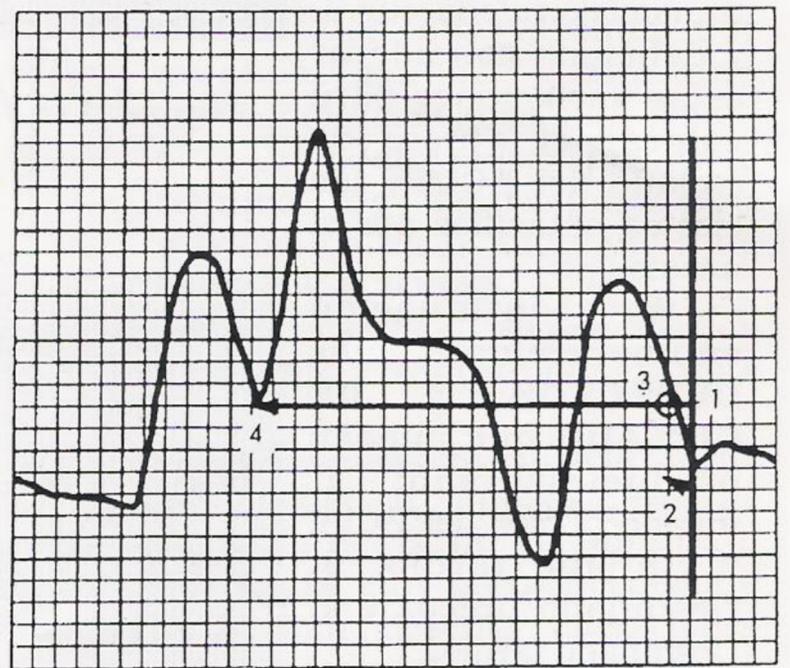
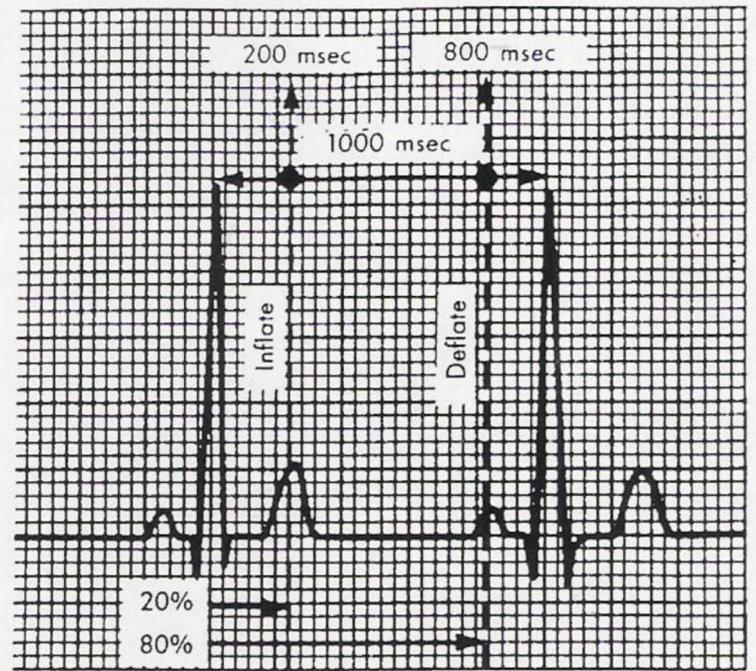
*** 5. CONTRAPULSACION INTRAAORTICA. FUNCIONAMIENTO DEL BALON: AJUSTE DEL CICLADO**

El objetivo es obtener el máximo rendimiento de la contrapulsación, para ello, la expansión debe ocupar toda la diástole. Por tanto, **el inflado del balón debe producirse inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica y el desinflado inmediatamente antes de su apertura**. Una

sincronización óptima es la clave para un beneficio terapéutico máximo. En la figura 8 se muestra el ajuste del ciclado del balón según tomemos como desencadenante (trigger) el ECG o la onda de presión.

Figura 8: CONTRAPULSACION INTRAORTICA

AJUSTE DEL CICLADO



Si escogemos el **ECG como desencadenante del funcionamiento del BCIA** indicaremos como **inicio del inflado el pico de la onda T** y como **desinflado el pico de la onda P** de contracción auricular y que corresponde a la presístole.

Cuando realizemos el Ajuste con la **onda de presión, el inicio del inflado se debe hacer coincidir con el cierre de la válvula aórtica, durando el inflado toda la diástole**. El colapso total del balón debe producirse mientras la válvula aórtica está abierta, es decir, durante la sístole ventricular. **El ciclado correcto tiene su inicio en el punto correspondiente a la incisura dicrótica y el final antes del origen de la onda de sístole**. Para controlar un ciclado correcto realizaremos

contrapulsaciones a latidos alternos para poder comparar la acción de la contrapulsación en los latidos asistidos con los no asistidos.

Siempre que sea posible se utilizará la curva de presión obtenida a partir de la luz distal del catéter balón ya que es la curva que nos da una información menos retrasada en el tiempo de la sístole y diástole ventricular. El lugar en donde estemos registrando la presión, extremo distal del BCIA, arteria radial, arteria femoral, va a condicionar la morfología de las curvas ya que existe un cierto retraso en la transmisión de la curva, y debemos considerar estas variaciones para valorar el ajuste de ciclado del BCIA y los efectos obtenidos por el mismo.

A continuación enumeraremos los **DEFECTOS DE CICLADO** que pueden producirse son: 1. Inflado precoz del BCIA; 2. Inflado tardío; 3. Desinflado precoz y 4. Desinflado tardío.

Describiremos los efectos deletéreos de los diferentes defectos de ciclado y la morfología de las curvas de presión que producen. En cada una de éstas curvas de presión el punto A representa la telediástole no asistida, el punto C la sístole no asistida, B representa la telediástole asistida y D la sístole asistida.

* El **Inflado precoz** (Figura 9) limita la eyección sistólica, por tanto,

CONTRAPULSACION INTRAORTICA

Figura 9: INFLADO PRECOZ

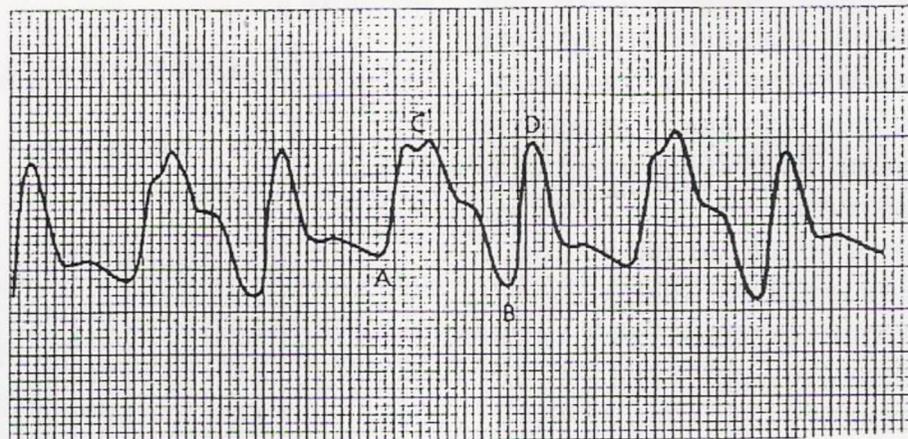


Figura 10: INFLADO TARDIO

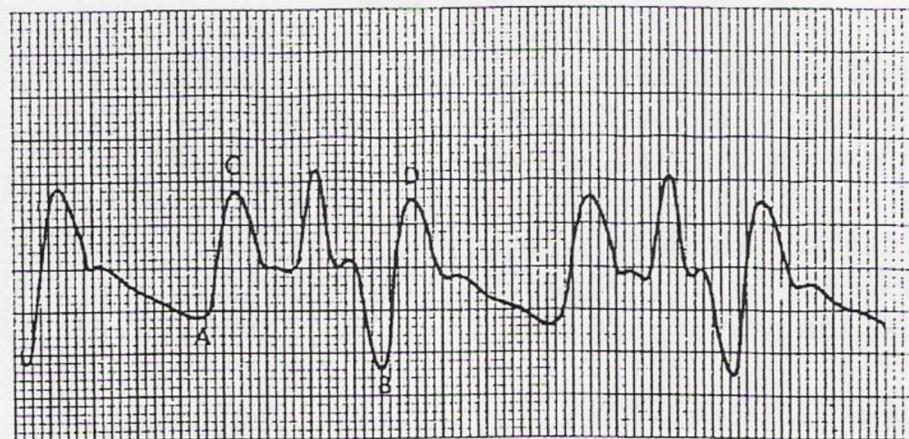


Figura 11: DESINFLADO PRECOZ
INFLADO TARDIO

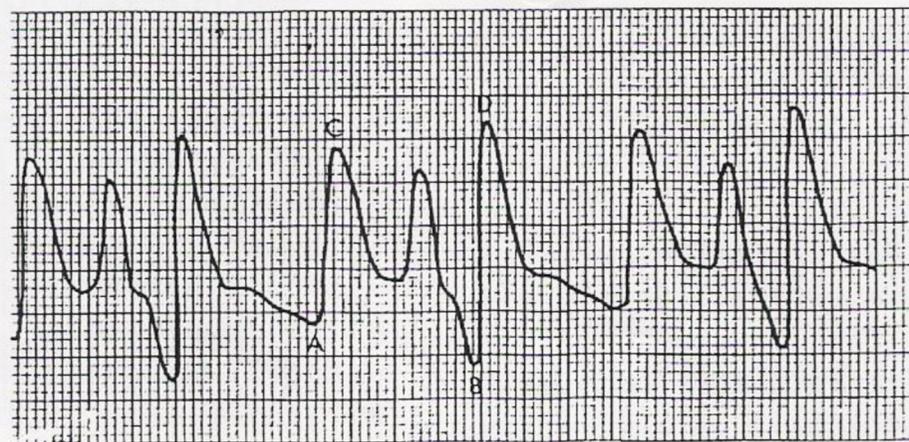
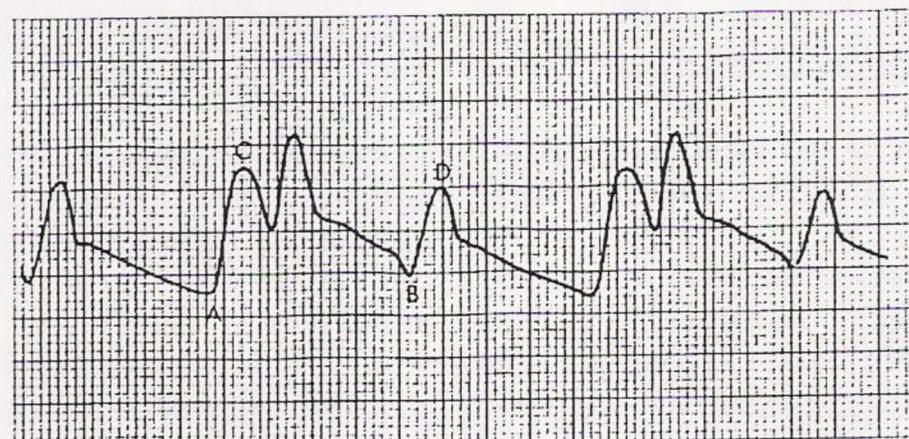


Figura 12: DESINFLADO TARDIO



cae la fracción de eyección. A su vez limita el vaciado ventricular, se eleva la presión telediastólica, la precarga, aumentando el stress de pared y aumentando sensiblemente el consumo de oxígeno miocárdico. Se observa en la curva de presión por un borramiento de la onda dicota de la presión aórtica. El punto B que corresponde a la telediástole asistida es menor que la no asistida representado por A, siendo correcto.

Inflado tardio (Figura 10). No tiene efectos negativos directos, pero condiciona un desaprovechamiento de las propiedades del balón. En la morfología de la curva podemos observar un retraso de la contrapulsación formando una U en lugar de forma de V como sería correcto. En este caso también el punto B está correcto.

Desinflado precoz (Figura 11). Insuficiente aprovechamiento de las propiedades del balón. En teoría, al menos, el desinflado precoz con una disminución brusca de las resistencias, podría acarrear por el efecto de succión un robo de la circulación de los troncos supraaórticos y del lecho coronario. En la curva de presión observamos que el aumento diastólico es inferior. En este caso se asocia a un inflado tardío con las características que hemos enumerado previamente.

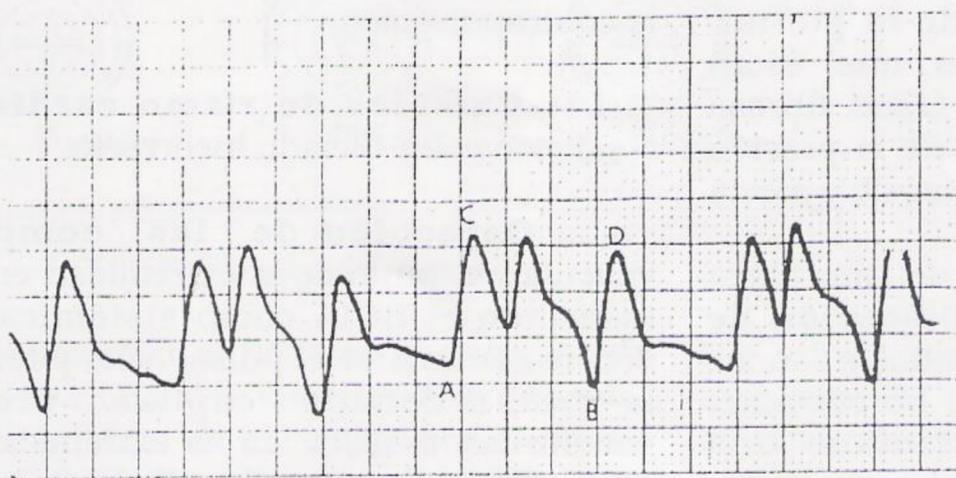
Desinflado tardío (Figura 12). Produce los efectos

más adversos. El balón permanece inflado cuando el ventrículo izquierdo debe iniciar la apertura de la válvula aórtica está retrasada, lo que implica un aumento de la postcarga, del consumo miocárdico de oxígeno, disminución del volumen de eyección y del gasto cardíaco. En la curva de presión se expresa por un ascenso lento y una presión telediastólica alta.

Debemos recordar que en la fase de contracción isovolumétrica, cuando el ventrículo izquierdo se contrae sin modificar su volumen, luchando por abrir la válvula aórtica, se produce el 90% del consumo de oxígeno miocárdico. Si por un defecto del ciclado aumentamos la resistencia a la apertura de la válvula podemos estar poniéndole la puntilla a un ventrículo izquierdo ya insuficiente.

Así pues, un buen ciclado debe cumplir las siguientes **CARACTERÍSTICAS** que se verán expresadas en la curva de presión (Figura 13).

Figura 13: CARACTERÍSTICAS DE UN BUEN CICLADO



* El Pico diastólico inducido por el balón es igual o superior al de la sístole que le precede.

* El Pico sistólico de la sístole asistida, punto D, es menor que el pico sistólico de la no asistida, punto C y

* La Presión telediastólica del ciclo asistido, punto B, es inferior a la del ciclo no asistido, punto A.

¿Por qué el **BCIA puede producir un EFECTO POBRE**? Varias son las causas que debemos analizar cuando veamos un efecto insuficiente del balón y hayamos descartado defectos de ciclado. Hemos de considerar si el paciente está **Hipovolemico**, o **Hipertenso**.

Si la situación del balón es la correcta o bien se ha producido un **desplazamiento** caudal, es decir, se ha retirado. Si el **Volumen del balón o del inflado** es bajo. Y el punto más favorable, si se ha producido una **Recuperación miocárdica** y por tanto la contrapulsación ya no es necesaria.

No obstante, es **Importante** recordar que los artefactos son frecuentes, y por ello debemos descartarlos como primera causa ante cualquier

anomalía y evidentemente antes de realizar cualquier acción sobre el paciente.

* 6. A continuación vamos a comentar cuáles son las

Contraindicaciones de la CONTRAPULSACION INTRAAORTICA

ABSOLUTAS

* **Aneurisma de Aorta** (Torácica y/o Abdominal) por el riesgo de rotura de una pared aórtica enferma al aplicar una presión sobre ella.

* **Insuficiencia Aórtica**. La incompetencia de la válvula aórtica produce un retorno de sangre de la aorta al ventrículo izquierdo durante la diástole en la Insuficiencia Aórtica (IA). El BCIA agravaría de forma extraordinaria la IA empeorando dramáticamente la función ventricular.

* **Insuficiencia renal o hepáticas severas. Neoplasias con metástasis, Enfermedad Cerebrovascular sintomática y**

* **Enfermedad Vascular Periférica Severa.**

Dentro de las **RELATIVAS** tenemos la Imposibilidad de **anticoagulación completa** y la **Ausencia de terapia definitiva** subsiguiente a la implantación de la contrapulsación, si bien ésta última es considerada por muchos grupos como una **contraindicación absoluta**.

* 7. Un punto importante de la técnica de contrapulsación intraórtica es la incidencia de **COMPLICACIONES**.

Dividiremos las complicaciones en no vasculares y vasculares siendo estas segundas las más frecuentes.

Dentro de las **NO VASCULARES** se encuentran las Infecciosas, especialmente en aquellos casos de permanencia prolongada del BCIA. La Ruptura o Atrapamiento del balón es muy poco frecuente y excepcionalmente se han descrito alteraciones Hematológicas básicamente por destrucción de las diferentes series celulares. **VASCULARES** como ya hemos indicado son las más frecuentes y en algunas series son las únicas complicaciones que se han presentado.

En las **COMPLICACIONES VASCULARES** pueden estar implicados diferentes factores que contribuirían a su incidencia como la dificultad en la colocación del BCIA. Como ya hemos indicado en la técnica de inserción del catéter sin vaina, cuando existe una pequeña dificultad en este tipo de implantación no debe forzarse y utilizar la guía para deslizar la vaina por ella. **Otros factores serían la existencia de patología vascular periférica, situaciones de bajo gasto cardíaco, shock cardiogénico que implican un flujo**

disminuído a las extremidades viéndose aún más comprometido dicho flujo por la ocupación de la arteria femoral por un catéter de gran calibre.

Hay que tener en cuenta que las complicaciones vasculares pueden aparecer no solo mientras el balón está implantado sino hasta un mes después de haber sido retirado. Por otra parte, una atención y vigilancia cuidadosa por parte de enfermería permite tanto una disminución de la incidencia de complicaciones como una detección precoz disminuyendo la gravedad de las manifestaciones.

Las **Complicaciones Vasculares** las clasificamos en aquellas que inducen **Isquemia en la extremidad** que puede manifestarse como una **Pérdida de pulso** asintomática que puede ocurrir del 15 al 25% de todos los pacientes con BCIA. O bien como **Isquemia sintomática** variando según las series entre el 12 y el 47% de los pacientes con BCIA. El **Síndrome compartimental** se ha relacionado con el BCIA y se caracteriza por una afectación de todos los tejidos de la pierna, huesos, músculos, vasos, nervios que están contenidos en el interior de una fascia fibrosa que no es distensible. El aumento de la presión dentro de este compartimento no distensible afecta a todos los elementos allí incluidos.

* **Tromboembolismo** por ruptura de una placa aterosclerótica al igual que la **Disección de aorta**, son iatrogenias difíciles de producir con las guías que disponemos actualmente. No obstante, en nuestro hospital hemos detectado una hemorragia intraparietal de la pared aórtica, por tanto una disección localizada secundaria al BCIA.

* **Lesión vascular local** en el lugar de inserción del catéter pudiéndose producir una Trombosis o Hemorragia.

* Se han descrito casos de **Isquemia mesentérica e Insuficiencia renal por isquemia renal** relacionados con emplazamientos inadecuados del balón que comprometen el origen de las arterias mesentéricas y/o renales.

* 8. Las complicaciones constituyen un elemento importante a considerar y la **ATENCIÓN AL PACIENTE PORTADOR DE UN BCIA** es una herramienta extraordinariamente útil para reducir la incidencia y consecuencias de las mismas.

Pero la **ATENCIÓN AL PACIENTE PORTADOR DE UN BCIA** es compleja, como compleja es la situación en la cual se encuentra el paciente.

No vamos a comentar la atención general que requiere todo paciente cardíaco grave y nos vamos a concentrar en las **Atenciones Específicas debidas al BCIA** y que incluyen: Monitorización adecuada de las curvas de

presión arterial y del ECG. Vigilancia y comprobación de los equipos, que incluye purgado periódico del sistema, avisados por las alarmas, control del nivel del Helio, del estado de la batería/toma de corriente.

Especial importancia para conseguir el máximo rendimiento del BCIA es la **Determinación de las presiones y la valoración de los cambios de ritmo cardíaco** sin olvidar que una **detección precoz de las complicaciones vasculares** puede minimizar las consecuencias de las mismas.

- Para obtener el máximo rendimiento del BCIA debe realizarse una Determinación cuidadosa y un registro en las hojas de enfermería de las siguientes presiones:

Presión sistólica asistida que debe ser menor que la Presión sistólica latido previo. # Presión telediastólica asistida que debe ser superior a la Presión telediastólica del latido previo y Presión arterial media que debe estar aumentada durante la contrapulsación.

- Los **Cambios de ritmo cardíaco** pueden condicionar un Ciclado Incorrecto.

- La **Detección de las complicaciones vasculares** tanto de la extremidad en la cual está insertado el BCIA como sistémicas. Para ello deberá controlarse el pulso, color y temperatura de la piel, relleno capilar, presencia de parestesias o dolor en la extremidad y sangrado en el punto de inserción. El débito urinario y la presencia de peristaltismo permiten descartar las complicaciones renales y mesentéricas.

No vamos a entrar en **OTROS SISTEMAS DE SOPORTE CIRCULATORIO** simplemente comentar a grandes rasgos que existen dos tipos principales:

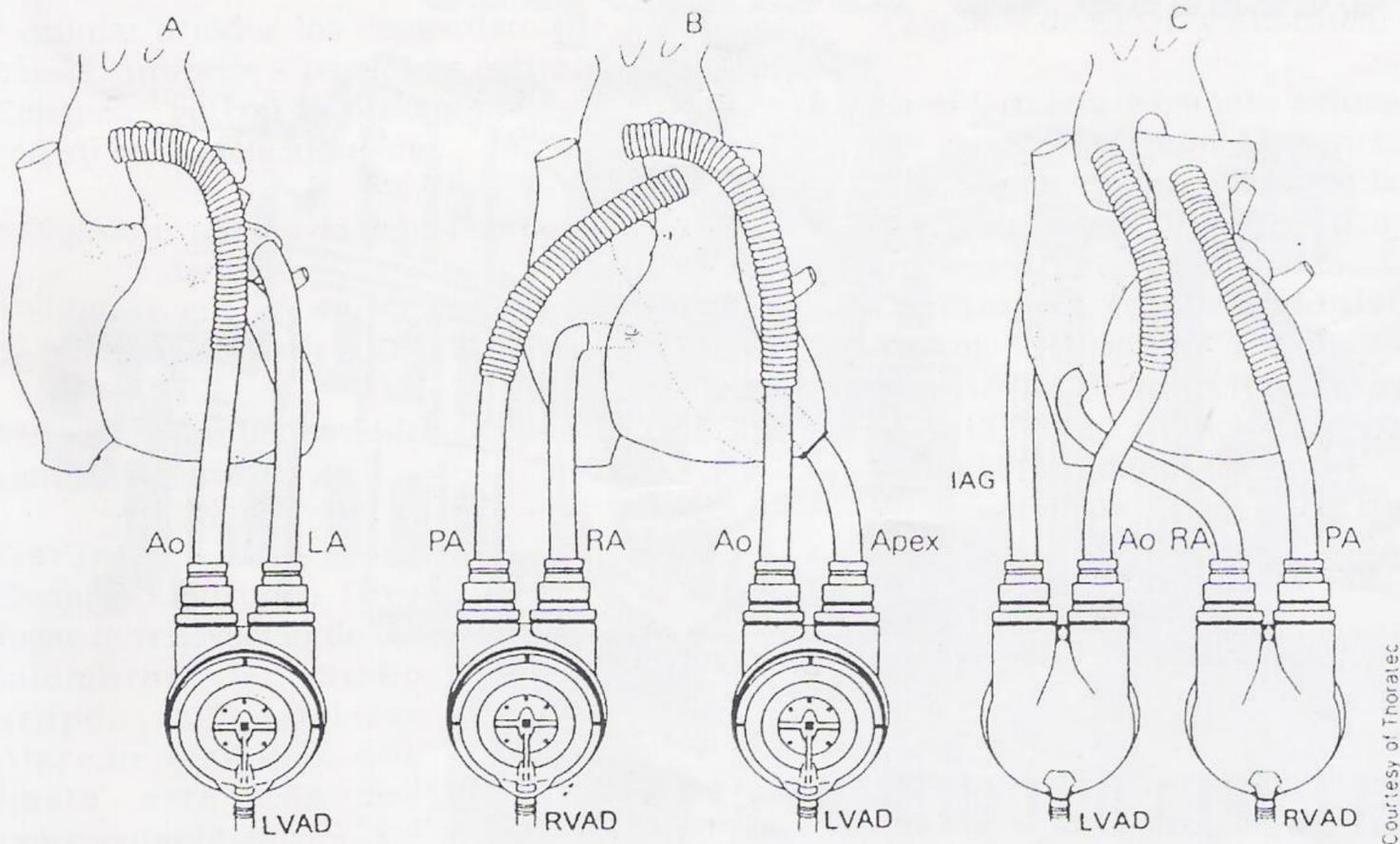
La **Asistencia Ventricular Izquierda Transvalvular. Hemobomba**. Es una turbina que situada en el ventrículo izquierdo genera un flujo de 2 a 3.5 L/min, según los modelos. Y

Los **Sistemas de Soporte Cardiopulmonar** que son sistemas que permiten establecer un by-pass cardiopulmonar completo usando canulizaciones percutáneas.

En la figura 14 reproducimos el último sistema de soporte cardiopulmonar aprobado por la FDA cuya información apareció en la revista Lancet en enero del presente año. Este sistema puede estar constituido por una sola bomba cuando fracasa únicamente el ventrículo izquierdo, o por dos bombas de soporte una para cada ventrículo cuando la situación es de fracaso biventricular.

Figura 14

FDA approves new ventricular-assist device



Courtesy of Thoratec

THE LANCET Vol 347 • January 20, 1996

Como pueden apreciar el BCIA es el sistema más simple de asistencia del ventrículo izquierdo, hemos visto a lo largo de esta exposición que no genera presión de forma activa como los sistemas de soporte cardiopulmonar, es el desplazamiento de la sangre por el inflado del balón el que genera las ondas de presión.

No obstante, constituye el método más ampliamente utilizado y a pesar de ello, todavía insuficientemente utilizado. Si pedimos al BCIA la ayuda que nos puede dar, lo indicamos y utilizamos de forma adecuada y si somos cuidadosos en su inserción y atención posterior es una herramienta extraordinariamente útil.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Quaal S.J. Comprehensive Intraaortic Ballon Counterpulsation. In Susan J Quaal Ed. "nd ed. 1993 Mosby-Year Book, Inc. St. Louis. Missouri. USA
2. Fojón Polanco S, López Pérez JM, Blanco Sierra J, Jiménez Gómez P. Manual de Contrapulsación Intraaórtica. 1995 Editorial Libro del Año SL. Madrid.