

Balón intra-aórtico de contrapulsación (BIAC). Efectos hemodinámicos e indicaciones

Sergio Hernández-Estrada,* Octavio González Chon,** Sandra García,*** Jaime Arriaga Gracia****

Resumen

El balón intra-aórtico de contrapulsación (BIAC), fue desarrollado con la finalidad de brindar soporte circulatorio en los pacientes sometidos a revascularización quirúrgica y choque cardiogénico. Aunque también se ha constituido como parte importante en el tratamiento de los pacientes con falla cardíaca izquierda. Se coloca en la aorta torácica inflando y desinflando el balón de 30 a 50 mL. Las indicaciones del BIAC son falla cardíaca que no responde a la resucitación con líquidos y a soporte inotrópico; falla cardíaca complicada con ruptura del septum interventricular o regurgitación mitral con necesidad de estabilización hemodinámica y falla cardíaca acompañada de isquemia miocárdica que eventualmente requerirá angiografía coronaria y/o revascularización. La presente revisión se centra primero en la descripción de la inserción y manejo del BIAC, sus efectos hemodinámicos, su repercusión sobre el ciclo cardíaco, y finalmente se hace énfasis en sus indicaciones específicas.

Palabras clave: BIAC, balón intra-aórtico de contrapulsación, choque cardiogénico.

Introducción

El balón intra-aórtico de contrapulsación (BIAC), fue desarrollado en 1962,¹ con la finalidad de brindar soporte circulatorio en los pacientes sometidos a revascularización quirúrgica² y choque cardiogénico. Los efectos benéficos del balón se basan en el principio de la “contrapulsación”, en donde la sangre es expulsada o desplazada “fuera de la fase del ciclo cardíaco normal”. La aplicación de este principio fue inicialmente descrita por Kantrowitz³ en animales de experimentación, para posteriormente ser utilizado en la práctica clínica en pacientes con choque cardiogénico, con re-

Abstract

The intra-aortic balloon counterpulsation pump (IABP), was developed with the purpose of offering circulatory support in the patients with surgical revascularization and cardiogenic shock. The IABP has become a significant component of treatment in patients with severe left heart failure. This is performed by inflating and deflating a 30-50 mL balloon placed in the thoracic aorta. The IABP indications are, heart failure that not respond to fluid reanimation and inotropic support; heart failure complicated by the rupture of interventricular septum or mitral regurgitation with the necessity of hemodynamic stabilization and if the heart failure is accompanied by myocardial ischaemia that eventually goes to coronary angiography and revascularization. The present review is focused first in the description of the insertion and handling of the IABP, its hemodynamical effects and the repercussion on cardiac cycle, and finally making emphasis in the specific indications.

Key words: Cardiogenic Shock, intra-aortic balloon counterpulsation pump (IABP).

sultados satisfactorios.⁴ El BIAC se ha constituido como parte importante en el tratamiento de los pacientes con falla cardíaca izquierda. Se coloca en la aorta torácica, para posteriormente inflar y desinflar el balón de 30 a 50 mL aproximadamente, con el efecto consiguiente sobre la diástole y sístole. Las indicaciones específicas del BIAC son falla cardíaca que no responde a la resucitación con líquidos y soporte inotrópico; falla cardíaca complicada con ruptura del septum interventricular o regurgitación mitral con necesidad de estabilización hemodinámica y falla cardíaca acompañada de isquemia miocárdica que eventualmente requerirá angiografía coronaria y/o revascularización. El BIAC se encuentra contraindicado en pacientes con disección aórtica e insuficiencia aórtica severa.

Inserción y manejo

De manera habitual, el balón es insertado vía percutánea en la arteria femoral,⁵ a través de un introductor mediante la técnica de intercambio de guías (over-the wire), aunque de manera alternativa puede

* Residente Medicina Interna.

** Jefe de la Unidad Coronaria y Terapia Posquirúrgica.

*** Adscrito a la Unidad Coronaria y Terapia Posquirúrgica.

**** Director Médico y adscrito al Servicio de Cardiología.

Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

ser colocado mediante disección de la arteria, ya sea braquial, subclavia o axilar.⁶ Para seleccionar el tamaño adecuado, existen varias maneras, una de ellas y la más sencilla es mediante la talla del paciente, de tal forma que si se encuentra < 152 cm, corresponderá a un volumen de 25 mL, entre 152-163 cm, el volumen será de 34 mL, entre 163-183 cm, corresponde un volumen de 40 mL y mayor a 180 cm, será de 50 mL. El volumen más utilizado en nuestro medio es de 40 cc, aunque también no es infrecuente la colocación de balones con volúmenes de 30 cc. Es importante tener en consideración que el diámetro del balón totalmente expandido, nunca debe de exceder el 80-90% del diámetro de la aorta.

Para una adecuada colocación, es recomendable el uso de la fluoroscopia, ya que la punta del mismo, debe de situarse en la aorta torácica descendente, 2 a 3 cm distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Siempre será indispensable el monitoreo de la curva de presión arterial, ya que mediante la identificación de la onda dicrota, podemos correlacionar el cierre de la válvula aórtica (inicio de la diástole) y a 40 milisegundos previos al cierre, el momento de inflado del balón, cumpliendo de esa manera el principio de la “contrapulsación” (inflado en la diástole, desinflado en la sístole) (Figura 1).

Dependiendo del estado hemodinámico del paciente, el balón puede ser ciclado 1:1 (lo que significa que cada latido del corazón estará asistido con el inflado del balón) 1:2, (de cada dos latidos uno es asistido) y así sucesivamente 1:4, 1:8. Para un ciclado ideal, se recomienda iniciar con relación 1:2 (Figura 2) ya que de esa manera, será fácil identificar si se cumplen los objetivos de la contrapulsación que son aumento del flu-

jo coronario a través de la presión de aumentación y la disminución del consumo miocárdico de oxígeno mediante la disminución de la poscarga (disminución de la presión sistólica) (Figura 3).

Efectos hemodinámicos

La experiencia inicial de la utilización de este apoyo circulatorio incluye importantes efectos hemodinámicos, ya que el balón de contrapulsación es sincronizado con el ciclo cardiaco. Los dos grandes efectos hemodinámicos son: el desplazamiento de sangre proximal a la aorta por el inflado durante la diástole⁷ (presión de aumentación) y la reducción de la poscarga y volumen aórtico durante la sístole a través del efecto de vacío creado durante el rápido desinflado del balón (dismi-

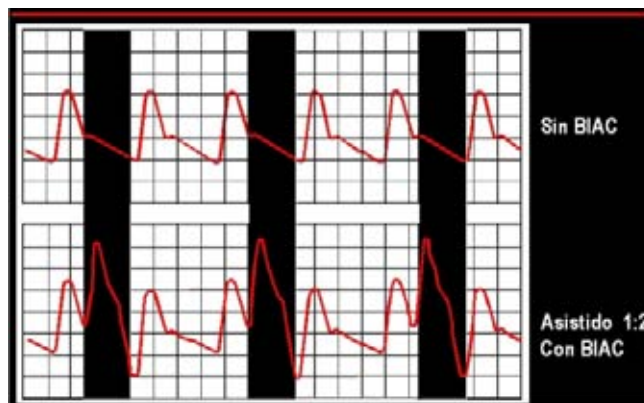


Figura 2. Respuesta al ciclado convencional con relación 1:2.



Figura 1. Curva de presión arterial, onda dicrota y a 40 milisegundos previos al cierre, el momento de inflado del balón.



Figura 3. Objetivo de la contrapulsación: Aumento de flujo coronario con disminución de la poscarga (disminución de la presión sistólica).

nución de la presión sistólica), además que a nivel ventricular, tanto el volumen como la presión, se disminuyen (*Figuras 4 y 5*).

Estos efectos, pueden ser variables dependientes de varios factores como el volumen del balón, la posición del mismo en la aorta, ritmo y frecuencia cardiaca, además de la distensibilidad de la aorta.⁸ A pesar de esta variabilidad, los cambios esperados en el perfil hemodinámico de los pacientes en choque cardiogénico (principal indicación) son: una disminución en la presión sistólica de 20%, incremento en la presión diastólica de 30% con aumento en el flujo coronario, reducción de la frecuencia cardiaca 20%, disminución de la presión en cuña de la arterial pulmonar del 20%, al igual que un incremento en el gasto cardiaco de aproximadamente 20%.⁹ Durante los episodios arrítmicos, existen errores en el ciclado adecuado del balón por lo que disminuye su eficacia.

Respuesta hemodinámica al ciclado convencional

La efectividad a corto tiempo del BIAC, ha sido demostrada por Nichols y cols¹⁰ mediante estudios de imagen, en donde el gasto cardiaco se incrementó un 10%, 10 minutos después de la iniciación del ciclado del BIAC. Lo que es un hecho, es que latido-latido, el volumen latido se incrementa debido a la disminución del volumen final sistólico del ventrículo izquierdo (VFSVI), precediendo a la disminución del volumen y la presión al fin de la diástole (*Figura 6*).

De la misma manera, las anomalías en la movilidad segmentaria disminuyen después de 10 minutos

de la iniciación del BIAC. El incremento agudo de cargas aplicadas durante la contracción o relajación induce incrementos o disminución en la duración de la fase de eyección, estas condiciones de cargas alteradas, pueden resultar en relajación disincrona del VI. La reducción total en la disincronía del VI tiene una fuerte correlación inversa con el incremento en el volumen latido inducido por la asistencia del BIAC 1:1. El porcentaje de incremento en el volumen latido durante la asistencia del balón 1:1, inversamente correlaciona con la elastancia final sistólica, indicando que grandes incrementos en el volumen latido ocurren en pacientes con bajo estado contráctil (*Figura 6*).

Por lo tanto, el incremento en el volumen latido a través del BIAC se relaciona con disminución de la poscarga y precarga, estado de contractilidad y cambios concomitantes en la disincronía mecánica total del VI.

De manera global, se considera que un inflado prematuro, (*Figura 7*) puede incrementar la impedancia aórtica y por lo tanto la poscarga del VI en la fase de eyección tardía. El inflado prematuro hecho entre 130-190 ms antes de la onda dicrota, resulta en un incremento de la presión sistólica final del VI y disminución del volumen latido (*Figura 8*). El desinflado tardío (*Figura 9*) puede incrementar la poscarga durante la eyección temprana, incrementando significativamente el trabajo ventricular izquierdo produciendo una disincronía mecánica ventricular izquierda¹¹ (*Figura 10*).

Recientemente han sido estudiados los efectos benéficos del ciclado adecuado del BIAC, latido a latido sobre la función ventricular y la disincronía mecánica

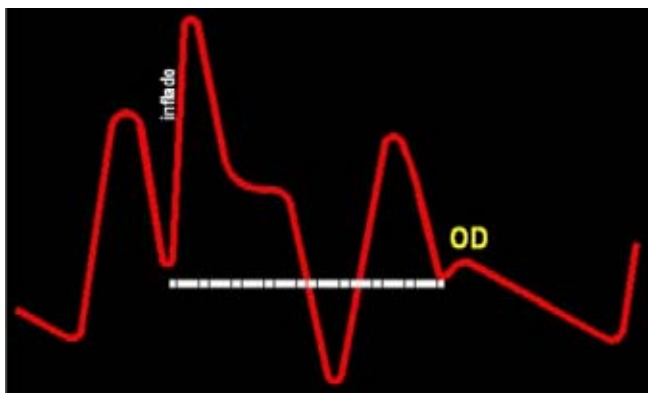


Figura 4. Los dos grandes efectos hemodinámicos del BIAC: el desplazamiento de sangre proximal a la aorta por el inflado durante la diástole (presión de aumento) y la reducción de la poscarga con volumen aórtico reducido.

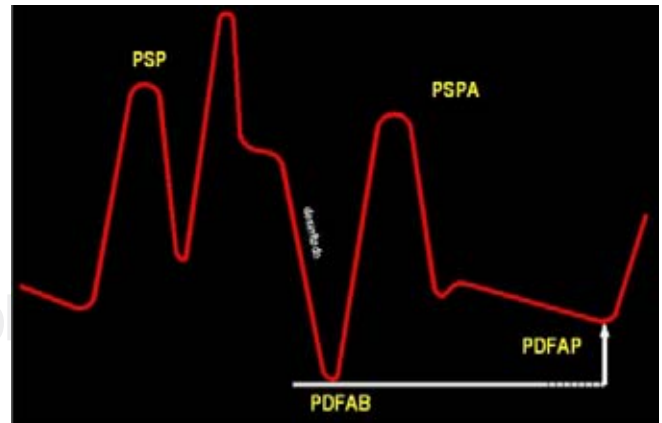


Figura 5. Reducción de la poscarga con volumen aórtico reducido.

Balón intra-aórtico de contrapulsación (BIAC)

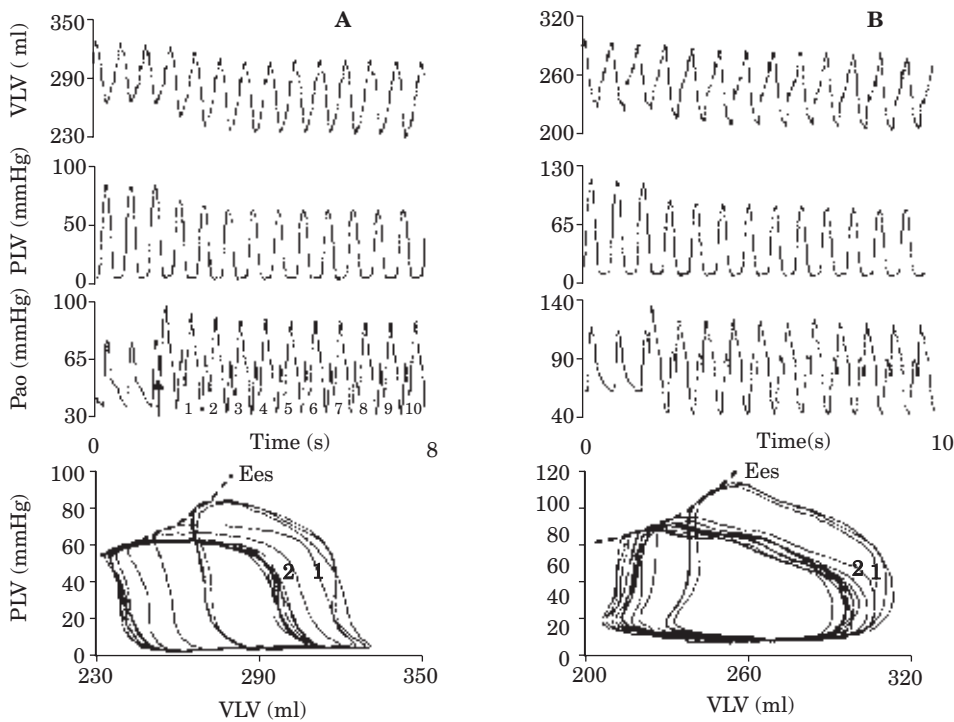


Figura 6. Efectos del inicio ciclado del balón en modalidad 1:1 (flechas), en donde el inflado se efectúa en la onda dicrótica de la presión arterial en el paciente A (NYHA III, FE 14%) y el paciente B (NYHA III, FE 22%). El BIAC induce incremento agudo el volumen latido por disminución de la presión final sistólica del VI (P) y volumen (V), produciendo declive no lineal (líneas punteadas Ees = elastancia final del la sístole), seguida por una disminución de la relación P-V. Los números del 1-10 representan los primeros 10 latidos después de la iniciación del BIAC. PLV = presión ventrículo izquierdo, VLV = volumen ventrículo izquierdo. Tomado de Schreuder *Ann Thorac Surg* 2005;79:872-880.

del ventrículo izquierdo en pacientes con falla cardíaca llevados a cirugía cardíaca. Schreuder y cols¹² reportaron que un ciclado adecuado 1:1 disminuyó el volumen final sistólico en 6.1% ($p < 0.0001$) y la presión diastólica final en 17.5% ($p < 0.0001$) debido a la reducción de la impedancia aórtica. El volumen latido se incrementó en 14% ($p < 0.0001$), siendo más representativo en pacientes con contractilidad disminuida, lo cual correlacionó marcadamente con una disminución en la disincronía mecánica del ventrículo izquierdo ($p < 0.0001$). El inflado prematuro del BIAC disminuyó el volumen latido en 20% ($p < 0.0001$) debido al abrupto incremento de la poscarga ventricular izquierda durante la eyección tardía. El desinflado tardío (Figura 7) del BIAC incrementó el volumen latido y el trabajo ventricular en 18% ($p < 0.0001$) y 16% ($p < 0.01$) respectivamente debido a un incremento en la poscarga durante la eyección temprana y disminución de la poscarga durante la eyección tardía. Este estudio demuestra los efectos benéficos del ciclado adecuado 1:1 en pacientes con falla cardíaca aguda.

La disminución de la impedancia aórtica resulta en incrementos instantáneos en el volumen latido debido a la reducción en la poscarga del ventrículo izquierdo con disminuciones concomitantes en la presión y volu-

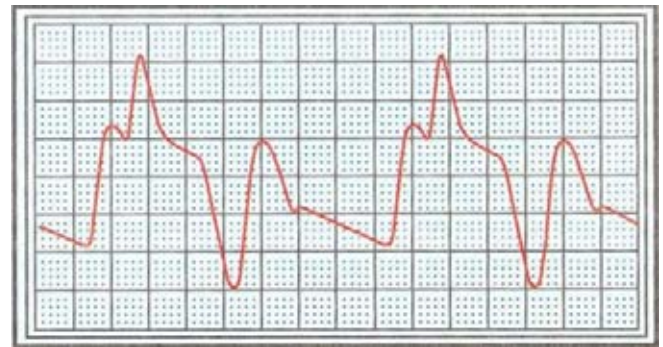


Figura 7. Inflado prematuro mostrando incremento de la impedancia aórtica y de la poscarga del VI en la fase de eyección tardía.

men ventricular izquierdo, al igual que la disincronía VI. Los mayores incrementos en el volumen latido, ocurren en pacientes con muy bajo estado de contractilidad. Estas mejoras latido-latido son debidas a la disminución de la impedancia de la aorta, la que generalmente se establece con cuatro latidos después de la iniciación del BIAC. El inflado prematuro del balón daña de manera muy importante la eyección del VI y la relajación por incremento en la poscarga con la consecuente

disincronía mecánica del VI, efecto que se puede observar durante los episodios de arritmias. El desinflado tardío del BIAC, resulta en un volumen sistólico aumentado que produce un aumento del volumen sistólico y del trabajo ventricular izquierdo, debido a un incremento de la precarga durante la eyección temprana y disminución de la poscarga en la eyección tardía, lo que indica que el desinflado tardío del BIAC no afectará negativamente el desempeño cardíaco.¹²

Es un hecho que los efectos benéficos de la contrapulsación durante los episodios arrítmicos son cuestionables, ya que pueden ser incluso deletéreos. Las

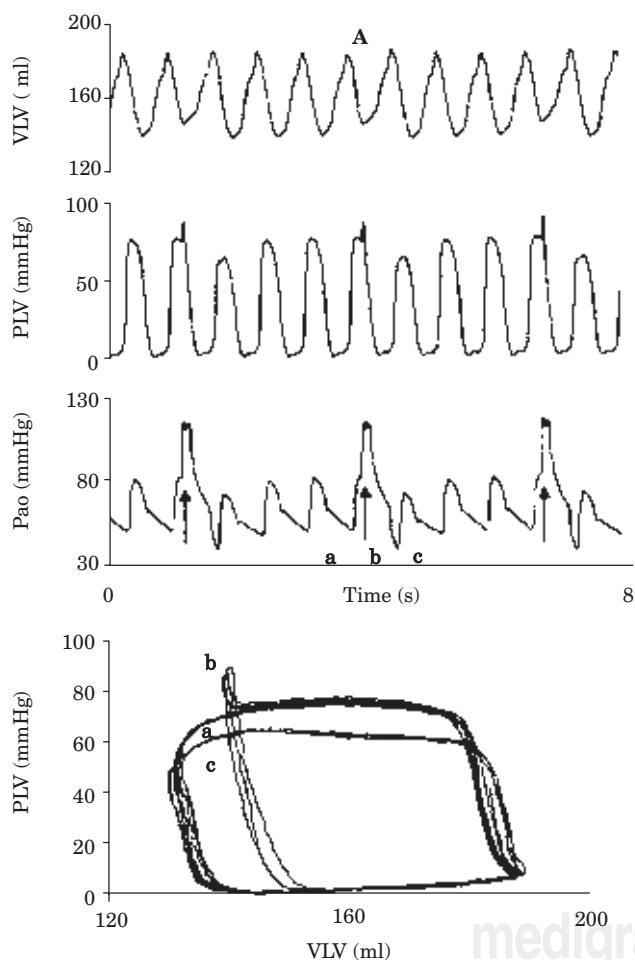


Figura 8. Inflado prematuro del balón aplicado 150 ms (flechas b), antes de la onda dicota de la presión arterial, generando un abrupto incremento en la poscarga del VI en la fase de eyección tardía, alterando el volumen de eyección del VI en un paciente con FE 33%. Tomado de Schreuder Ann Thorac Surg 2005;79:872-880.

arritmias son más frecuentes durante cirugía cardíaca y durante los procedimientos intervencionistas. Durante los primeros cuatro días posteriores a la cirugía cardíaca, 30% de los pacientes presentan fibrilación auricular.¹³

Debido a la severidad cada día mayor de los pacientes cardíacos, la presentación de diversos tipos de arritmias y la severidad de las mismas ha sido necesario un método alternativo para ciclar y optimizar el BIAC, por lo que se ha desarrollado un inflado automático del BIAC, basado en la predicción de la onda dicota intralátido, mediante un modelo donde el flujo aórtico es calculado mediante la presión aórtica. Este método detecta y predice con seguridad la onda dicota y la señal de presión arterial en presencia de arritmias.¹⁴ Este sistema automatizado de predicción de la onda dicota, combina el desinflado con la onda R o predice el desinflado, pudiendo proveer con seguridad el control del ciclado automático tanto en ritmos cardíacos regulares como irregulares. Recientemente estos hallazgos han sido comprobados en un estudio clínico en donde el BIAC automático, fue utilizado en pacientes con fracción de eyección baja (< 35%) y sometidos a cirugía cardíaca. Los resultados demostraron que el algoritmo de la predicción de la onda dicota intralátido asistió a 318 latidos de 320 latidos arrítmicos ciclados en modalidad 1:1.¹⁵

Con respecto al flujo sanguíneo coronario, el efecto del BIAC es variable, ya que en algunos estudios, no se encuentra cambio alguno¹⁶ y en otros, existe un aumento significativo.¹⁷ El incremento en el flujo coronario es más probable que ocurra en los lechos vasculares coronarios dilatados al máximo por la isquemia, en el momento en que la autorregulación y el flujo empiezan a ser presión dependiente. Como ejemplo, la auto-

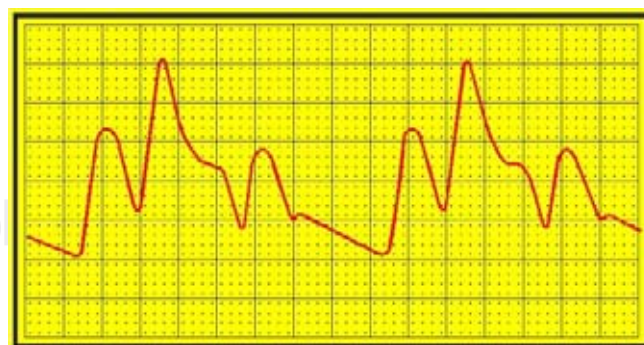


Figura 9. El desinflado tardío mostrando incremento en la poscarga durante la eyección temprana.

rregulación del lecho vascular coronario periférico tiende a mantener el flujo a través de un área estenótica, hasta que la severidad de la estenosis es lo suficiente para producir una presión de perfusión de 40-50 mmHg. A presiones más bajas, la autorregulación es máxima y el flujo coronario al territorio afectado por la estenosis no puede ser mantenido. Es entonces donde la contrapulsación, es capaz de aumentar el flujo sanguíneo

coronario a través de esas áreas incrementando la presión de perfusión. En un paciente con una hipotensión severa, el efecto de la autorregulación se pierde, por lo que el BIAC puede aumentar el flujo arterial coronario incrementando la presión diastólica aórtica.

Sin embargo, en el caso de una estenosis arterial coronaria severa > 90% (fija), el BIAC aumenta la presión diastólica aórtica, misma que no es transmitida al segmento del vaso posestenótico, teniendo como resultado un flujo sanguíneo coronario posestenótico sin cambios.¹⁸

Conclusión

Aunque las indicaciones más comunes para la colocación del BIAC son las siguientes: 1. choque cardiogénico 27.3%, 2. soporte para cateterismo y angioplastia de alto riesgo 27.2%, 3. complicaciones mecánicas del infarto 11.7%, 4. soporte preoperatorio para cirugía cardíaca de alto riesgo 11.2%, 5. angina inestable posinfarto refractaria a tratamiento 10.0%. El BIAC, es una opción terapéutica temporal y efectiva en el paciente con disfunción ventricular significativa resultante de la isquemia, además juega un papel importante disminuyendo la mortalidad por choque cardiogénico posinfarto como adyuvante al uso de inotrópicos y de la terapia de repercusión.¹⁹

Referencias

1. Mouloupulos SD, Topaz S, Kolff WJ. Diastolic balloon pumping in the aorta: Mechanical assistance to the failing circulation. *Am Heart J* 1962; 62: 669.
2. Nanas JN, Mouloupulos SD. Counterpulsation: Historical background, technical improvements, hemodynamic and metabolic effects. *Cardiology* 1994; 84: 156-167.
3. Kantrowitz A. Experimental augmentation of coronary flow by retardation of arterial pressure pulse. *Surgery* 1952; 14: 678-687.
4. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, Phillips SJ, Butner AN, Sherman JL. Initial clinical experience with intra-aortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA* 1968; 203: 135-140.
5. Bregmann D, Nichols AB, Weis MB, Powers ER, Martin EC, Casería WJ. Percutaneous intra-aortic balloon insertion. *Am J Cardiol* 1980; 46: 261-264.
6. Mayer J. Subclavian artery approach for insertion of intra-aortic balloon. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76: 61-63.
7. González ChO, Maldonado RN. *Manual de contrapulsación intra-aórtica*. Segunda edición. Edit. Manual Moderno. México 2002: 1-152.
8. Weber KT, Janicki JS. Intra-aortic balloon counterpulsation. A review of physiological principles, clinical results, and device safety. *Ann Thorac Surg* 1974; 17: 602-610.
9. Scheidt S, Wilner G, Mueller H. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1973; 288: 979-982.

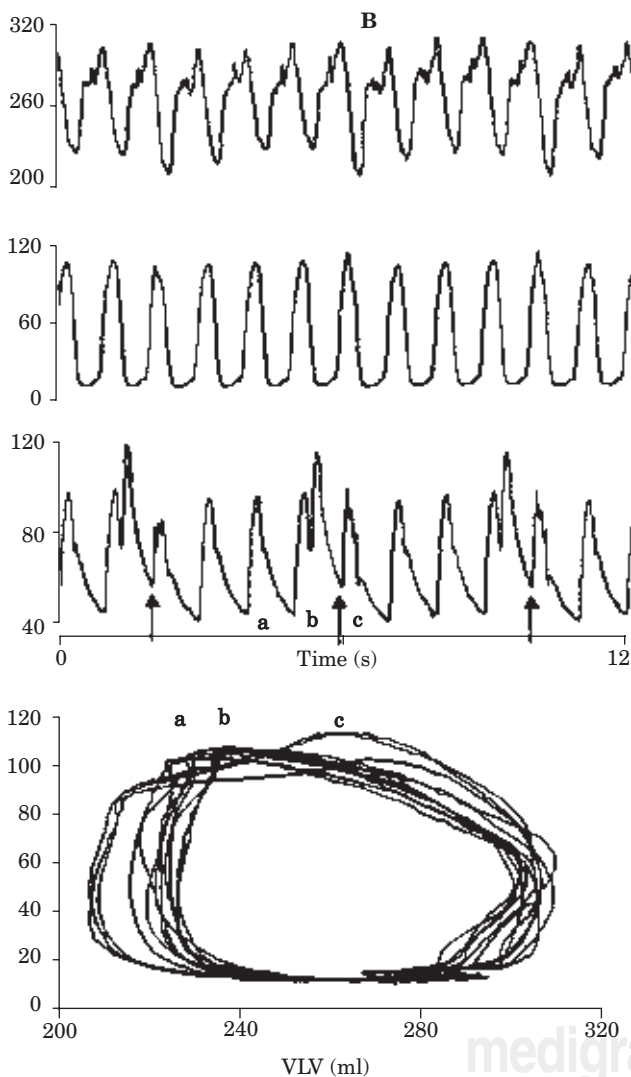


Figura 10. El desinflado tardío incrementa la presión diastólica aórtica (flechas b) y aumenta la poscarga durante la eyección temprana (c) seguida por una disminución en la poscarga en la eyección tardía incrementando el volumen latido en un paciente con FE 24%. Tomado de Schreuder *Ann Thorac Surg* 2005;79:872-880.

10. Nichols AB, Pohost GM, Gold HK. Left ventricular function during intra-aortic balloon pumping assessed by multigated cardiac blood pool imaging. *Circulation* 1978; 58 (Suppl1): 176-183.
11. Kantrowitz A, Cardona RR, Frees PS. Percutaneous intra-aortic balloon counterpulsation. *Crit Care Clin* 1992; 8: 819-837.
12. Schreuder JJ, Maisano F, Donelli, Jansen JR, Hanlon P, Boveland J, Alfieri O. Beat-to-beat effects of intra-aortic balloon pump timing on left ventricular performance in patients with low ejection fraction. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 872-880.
13. Greengurg M, Katz N, Juliano S. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after cardiovascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1416-1422.
14. Wesseling KH, Jansen JRC, Settels JJ, Schreuder JJ. Computation of aortic flow from pressure in humans using a nonlinear, three-element model. *J Applied Physiol* 1993; 74: 2566-2573.
15. Schreuder JJ, Castiglioni A, Donelli MS, Maisano F, Jansen JRC, Hanania R, Hanlon P, Boveland J, Alfieri O. Automatic intra-aortic balloon pump timing using an intrabeat diastolic notch prediction algorithm. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 1017-1022.
16. Port SC, Patel S, Schmidt. Effects of intra-aortic balloon counterpulsation on myocardial blood flow in patients with severe coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 367-371.
17. Kern MJ, Aguirre FV, Tatineni S. Enhanced coronary blood flow velocity during intra-aortic balloon counterpulsation in critically ill patients. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 359-364.
18. Stone GW, Ohman ME, Miller MF, Joseph DL, Chistenson JT, Cohen M, Urban PM, Reddy RC, Freedman RJ, Staman KL, Ferguson JJ. Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1940-1945.
19. Arias EA, González ChO, García-López S et al. Impacto del balón intra-aórtico de contrapulsación en la mortalidad por choque cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio. *Arch Cardiol Mex* 2005; 75 (3): 260-266. ISSN 1405-9940.

Correspondencia:
Dr. Octavio González Chon
Jefe de Cardiología
Fundación Clínica Médica Sur
Puente de Piedra Núm. 150
Col. Toriello Guerra
ogchon@medicasur.org.mx