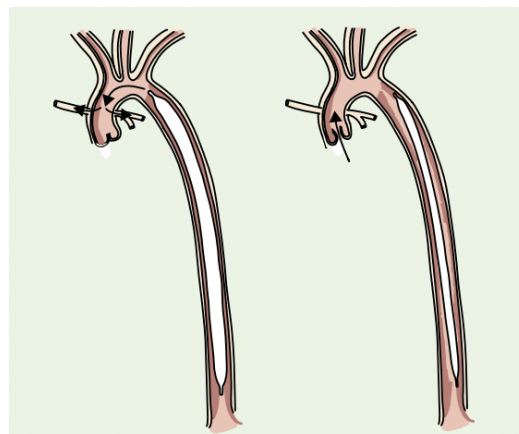


Manual de supervivencia a mi primer balón de contrapulsación aórtica

Sofía Piccioli; Agustina Alves de Lima

Introducción

El balón de contrapulsación intraaórtica (BCIA) es un dispositivo de soporte circulatorio mecánico que se posiciona en la aorta torácica descendente, aproximadamente 2 cm por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda. Funciona mediante inflado con helio durante la diástole ventricular (contrapulsación) y desinflado activo durante la sístole, lo que aumenta la presión diastólica aórtica y reduce la poscarga del ventrículo izquierdo (VI), mejorando la perfusión coronaria y disminuyendo la demanda miocárdica de oxígeno.



La causa más frecuente de shock cardiogénico es el infarto agudo de miocardio (IAM), el cual representa hasta el 70% de los casos y se presenta en el 5-10% de los pacientes con IAM. Los sistemas de soporte circulatorio mecánico transitorio pueden emplearse para incrementar temporalmente el gasto cardíaco en estos pacientes.

Si bien el BCIA presenta un efecto hemodinámico modesto en comparación con otros dispositivos de soporte circulatorio mecánico avanzados, ofrece un perfil de seguridad superior, una relativa simplicidad de uso y un impacto fisiológico cardiovascular favorable.

1. Mecanismo fisiológico

El BCIA produce beneficios hemodinámicos mediante dos mecanismos principales: el inflado diastólico aumenta la presión aórtica diastólica, mejorando la perfusión coronaria (especialmente en la arteria coronaria izquierda) y la perfusión sistémica; el desinflado sistólico reduce la impedancia aórtica y la resistencia vascular periférica, favoreciendo el vaciamiento ventricular. Si bien estos mecanismos producen mejoría hemodinámica, el incremento del gasto cardíaco es indirecto y de magnitud modesta, dado que el dispositivo no genera flujo volumétrico activo.

Tabla 1. Principales efectos fisiológicos beneficiosos de la contrapulsación con balón intraaórtico (BCIA)

Inflado del balón	Desinflado del balón
Aumento de la presión arterial diastólica	Disminución de la presión arterial sistólica (efecto de vacío)
Disminución de la presión arterial sistólica (por reducción de la resistencia vascular sistémica)	Aumento del volumen sistólico
Aumento de la presión arterial media	Incremento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)
Aumento de la presión de perfusión coronaria	Disminución del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo
Aumento del flujo sanguíneo coronario*	Disminución de la poscarga
Disminución de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo	Disminución de la tensión parietal del ventrículo izquierdo
Aumento del aporte de oxígeno al miocardio	Disminución del consumo miocárdico de oxígeno
	Aumento de la distensibilidad (compliance) del ventrículo izquierdo
	Disminución del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo
	Acortamiento de la fase isovolumétrica de contracción del ventrículo izquierdo

Abreviaturas: PA: presión arterial; VI: ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RVS: resistencia vascular sistémica.

*Variable según el estado de autorregulación coronaria.

El aumento diastólico —y con él el incremento de la presión de perfusión coronaria (PPC)— se logra mediante el inflado del balón, mientras que el desinflado reduce la poscarga y favorece la eyección del VI. En conjunto, estos efectos conducen a una mejora en el aporte de oxígeno con una disminución simultánea del consumo miocárdico de oxígeno. En la Tabla 1 se resumen los beneficios fisiológicos derivados del efecto del BCIA.

1.1 Presión de perfusión coronaria

Durante un ciclo cardíaco aumentado por contrapulsación, el inflado del balón al inicio de la diástole genera un incremento de la presión diastólica en las circulaciones coronaria y sistémica. Si bien el inflado desplaza un volumen de sangre, los efectos sobre la presión arterial (PA) están relacionados con la generación de ondas de presión intraaórtica más que con cambios en el flujo volumétrico. El

inflado diastólico conduce a un aumento de la PPC con efectos variables sobre el flujo sanguíneo coronario.

A lo largo del ciclo cardíaco, la PPC es igual a la diferencia entre la presión de la raíz aórtica y la presión del VI, mientras que el flujo sanguíneo coronario está determinado por la razón entre la PPC y la resistencia vascular coronaria. La PPC típicamente incrementa durante la contrapulsación mediante aumentos de la presión aórtica inducidos por el inflado diastólico, y por incrementos del volumen sistólico (VS) inducidos por el desinflado, lo que conduce a una reducción del volumen y de la presión telediastólica del VI.

No obstante, el aumento de la PPC no siempre se traduce en un incremento del flujo sanguíneo coronario. En condiciones normales, la autorregulación coronaria intacta garantiza que las arterias coronarias se dilaten o contraigan en respuesta a los cambios en la PPC, modificando la resistencia vascular coronaria para mantener un flujo sanguíneo coronario constante en un amplio rango de presión arterial en la raíz aórtica. Por lo tanto, el incremento de la PPC inducido por la contrapulsación puede no traducirse necesariamente en un aumento del flujo sanguíneo coronario.

1.2 Reducción de la poscarga

Al comparar los latidos aumentados con los no aumentados, el inflado del balón al inicio de la diástole reduce la resistencia vascular sistémica mediante el incremento de la descarga de los barorreceptores en respuesta a la transmisión de dos ondas de presión arterial: la eyección del VI y el aumento diastólico generado por el inflado del balón. Por su parte, el desinflado reduce la poscarga a través de la disminución de la impedancia a la eyección del VI, lo que conduce a una reducción de la PA sistólica pico, una descarga sistólica del VI, un acortamiento de la fase de contracción isovolumétrica y una apertura precoz de la válvula aórtica (VA).

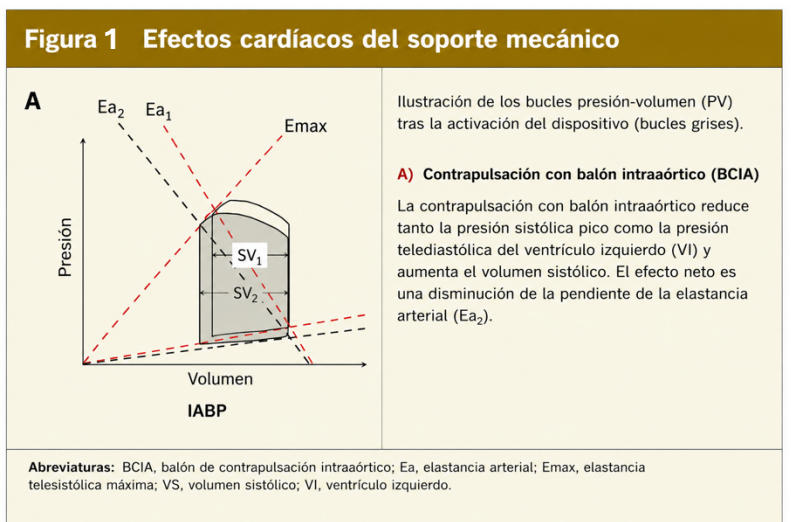
Si bien el mecanismo subyacente a la reducción de la poscarga continúa siendo objeto de debate, la teoría predominante postula que se produce mediante una disminución de la impedancia arterial a la eyección del VI a través del efecto Windkessel —similar a un efecto de vacío—, más que por desplazamiento de volumen sanguíneo o flujo volumétrico.

La magnitud de estos efectos varía entre los pacientes y depende de tres factores principales: (1) el volumen del balón, que es proporcional al volumen de sangre desplazado; (2) la frecuencia cardíaca, cuyo aumento reduce los tiempos de llenado diastólico del VI y la aorta, disminuyendo el efecto de aumento por unidad de tiempo; y (3) la compliance aórtica, cuyo incremento —o la disminución de la resistencia vascular sistémica— atenúa la magnitud del aumento diastólico.

Como resultado, la forma de onda de presión de un latido aumentado evidenciará una presión diastólica pico más elevada, una presión telediastólica más baja y una presión sistólica pico menor en comparación con un latido no aumentado. La reducción de la poscarga del VI se refleja adicionalmente en: disminución de la fase isovolumétrica de la contracción del VI, reducción de la velocidad de incremento de presión (dP/dt), disminución del volumen telediastólico y telesistólico del VI, reducción de la tensión parietal del VI, aumento de la compliance del VI, e incremento del VS y de la fracción de eyección del VI (FEVI).

En la mayoría de los pacientes con hipotensión arterial sistémica, el BCIA incrementa la presión arterial, dado que la magnitud del aumento de la presión diastólica supera la reducción de la presión sistólica. En contraste, en pacientes normotensos, el BCIA habitualmente produce escasos o nulos cambios en la presión arterial media, ya que estos sujetos mantienen una presión arterial estable mediante la autorregulación circulatoria. En pacientes con insuficiencia cardíaca grave y/o shock cardiogénico, el BCIA reduce la presión arterial sistólica, logrando así una "descarga" del corazón insuficiente.

Mediante la reducción de la poscarga del VI, el BCIA disminuye la tensión parietal ventricular y el consumo de oxígeno miocárdico. Consecuentemente, la precarga —reflejada por las presiones telediastólicas de la aurícula izquierda y/o del VI— disminuye. Estos efectos favorables se traducen en un aumento del VS y del gasto cardíaco, aunque este último se incrementa de forma modesta con el inicio de la contrapulsación —generalmente entre 0,5 y 1,0 L/min—, en probable relación con la combinación de una mayor poscarga reducida que favorece el aumento del VS y una mejora de la contractilidad miocárdica, dado que la contrapulsación no genera flujo volumétrico directo (Figura 1).



1.3 Aporte de oxígeno miocárdico

El efecto de la contrapulsación sobre el aporte de oxígeno miocárdico se analiza mediante el índice de tiempo de presión diastólica (ITPD) y el índice de tiempo de tensión (ITT). El ITPD constituye un marcador sustituto del aporte de oxígeno miocárdico, calculado a partir del área comprendida entre las curvas de presión aórtica y del VI durante la diástole; depende de la presión arterial diastólica (PAD), la presión diastólica del VI y la duración de la diástole. El ITT, por su parte, es un marcador sustituto de la demanda de oxígeno miocárdico, medido por el área bajo la curva de presión del VI durante la sístole, y depende de la presión del VI y la poscarga.

La razón ITPD/ITT se emplea en experimentos fisiológicos para determinar el equilibrio entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno: un valor de 1,0 representa un balance normal, mientras que un valor inferior a 0,7 sugiere isquemia miocárdica clínicamente significativa. Durante la inflación del balón, el ITPD y el aporte de oxígeno miocárdico aumentan en paralelo con el incremento de la PAD. El desinflado del balón, a su vez, incrementa el aporte de oxígeno miocárdico mediante la reducción de la presión telediastólica del VI, y disminuye la demanda a través de la reducción de la poscarga, con la consiguiente disminución del ITT. La combinación de ambos efectos resulta en una mejora del cociente oferta/demanda de oxígeno miocárdico.

En teoría, el aumento de la presión aórtica diastólica durante la inflación del balón debería incrementar el flujo sanguíneo coronario, particularmente en sujetos con hipoperfusión coronaria, dado que la mayor parte del flujo coronario ocurre durante la diástole del VI. Sin embargo, los estudios en modelos animales y en humanos han arrojado resultados heterogéneos, con reportes de aumento, ausencia de cambio o incluso disminución del flujo coronario con el BCIA. Esta variabilidad puede atribuirse a diferencias en las poblaciones estudiadas, las condiciones hemodinámicas al momento de la evaluación y los métodos empleados para cuantificar el flujo coronario. Figura 2.

Figura 2. Representación esquemática del flujo sanguíneo coronario y de las ondas de presión aórtica y del ventrículo izquierdo, con y sin asistencia con BCIA.

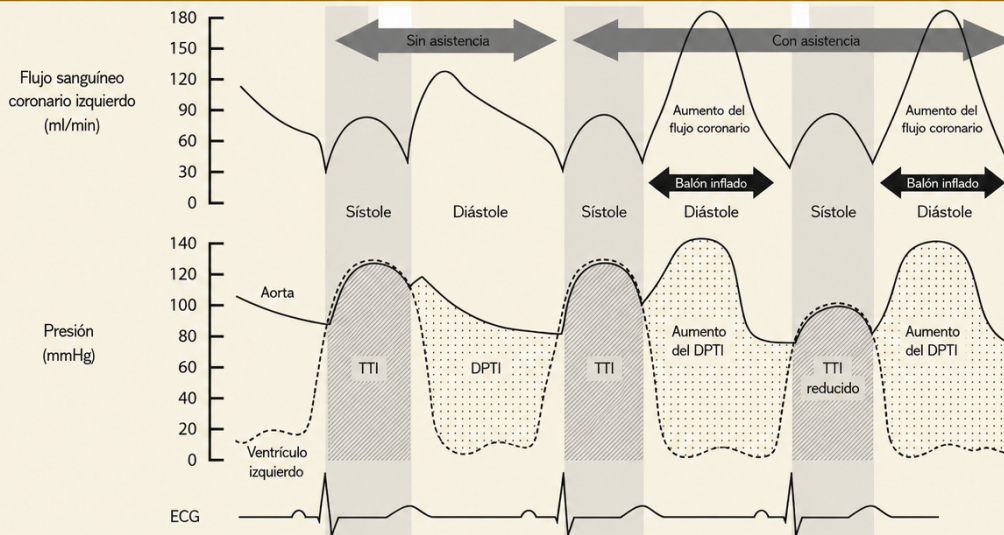


Figura 2. Representación esquemática del flujo sanguíneo coronario y de las ondas de presión aórtica y del ventrículo izquierdo, con y sin asistencia con BCIA. El panel superior muestra los cambios del flujo sanguíneo coronario durante el ciclo cardíaco, con un mayor flujo durante la diástole cuando disminuye la presión intraventricular. La elevación de la presión diastólica aórtica por la expansión del balón produce un aumento del flujo sanguíneo coronario. Estos cambios del flujo coronario se esperarían en un sistema con autorregulación coronaria alterada secundaria a isquemia, estenosis coronaria grave, miocardiopatía aturrida o fuera del rango de autorregulación.⁷⁵ El panel inferior muestra las presiones del ventrículo izquierdo y de la aorta durante el ciclo cardíaco. El área bajo la curva de presión del ventrículo izquierdo durante la sístole corresponde al TTI y refleja la demanda de oxígeno miocárdico. El área entre la curva de presión aórtica y la curva de presión del ventrículo izquierdo durante la diástole corresponde al DPTI y refleja el aporte de oxígeno miocárdico. La razón entre las áreas de DPTI y TTI se utiliza en experimentos fisiológicos para determinar el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico, con una razón de 1,0 que representa un equilibrio normal y un valor <0,7 que representa isquemia miocárdica clínicamente significativa. La inflación del balón provoca un aumento de la presión diastólica aórtica, un aumento del DPTI y del aporte de oxígeno, mientras que la deflación del balón reduce la poscarga, la tensión parietal y la presión sistólica de la aorta, lo que conduce a la disminución del TTI y de la demanda de oxígeno. Estos cambios aumentan la relación DPTI/TTI, lo que mejora el equilibrio de oxígeno miocárdico en el miocardio isquémico. DPTI: índice de tiempo de presión diastólica; TTI: índice de tiempo de tensión.

Abreviaturas: BCIA, balón de contrapulsación intraaórtico; DPTI, índice de tiempo de presión diastólica; TTI, índice de tiempo de tensión.

2. Materiales y procedimiento de uso

2.1 La consola

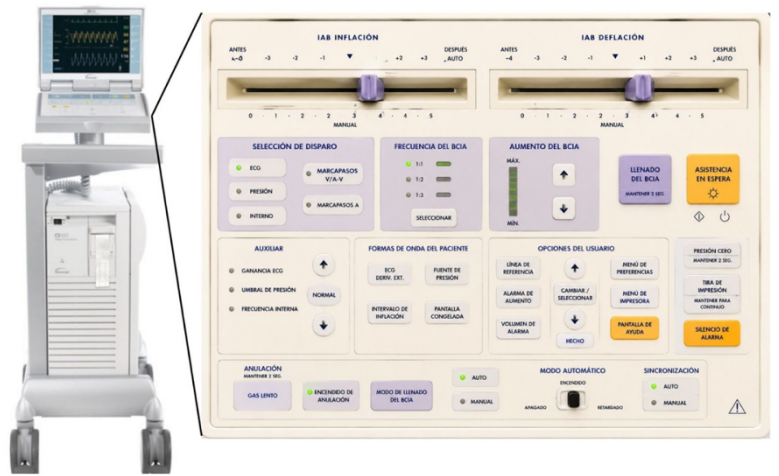
El balón se conecta a una consola que suministra y recupera gas mediante un sistema neumático que permite el inflado y desinflado. En general, la consola consta de una fuente de gas helio, una unidad de válvulas, un sistema de monitoreo y una unidad de control para la temporización y el disparo del inflado y desinflado, así como el control del operador sobre la relación de aumento (1:1, 1:2, 1:3 o 1:4).

Figura 3. Consola del BCIA. En el panel superior se observa el dispositivo completo junto con el panel de control frontal, que incluye los módulos de selección de disparo (ECG, presión, marcapasos, interno), frecuencia del BCIA, aumento del BCIA, formas de onda del paciente y opciones del usuario. En el panel inferior se detallan las conexiones principales: entrada del extensor del catéter del BCIA, entrada de ECG y entrada de presión.

2.2 Inserción y conexión del sistema

Se canaliza acceso femoral y se coloca un introductor largo. A través del mismo se avanza una guía metálica, que queda como riel. El balón se progresa deslizándolo sobre la guía a través del introductor, que actúa como vaina. Antes de completar la progresión, es obligatorio verificar que la guía sea visible y salga por el extremo proximal del catéter; nunca debe perderse de vista la guía durante toda la maniobra. Una vez posicionado el balón con la punta a 2 cm por debajo de la arteria subclavia izquierda, confirmado por radiografía de tórax o fluoroscopia, se fija el catéter y se retira la guía.

Se arman luego dos circuitos independientes. El primero es el circuito de presión: se conecta una tubuladura con solución fisiológica (500 mL presurizados a 300 mmHg) a un transductor previamente purgado, y este transductor se conecta al lumen central del catéter del balón. Este circuito cumple dos funciones: mantener el lumen permeable y proveer la señal de presión arterial aórtica a la consola. El cable del transductor se conecta al puerto de entrada de presión de la consola.



El segundo circuito es el de helio: una manguera semirígida conecta la consola al catéter del balón a través del puerto identificado como entrada del extensor del catéter del BCIA en la consola y al conector específico del catéter. Por este circuito circula el helio que infla y desinfla el balón de manera sincronizada con el ciclo cardíaco.

2.3 Puesta en marcha

Una vez establecido el sistema, se realiza el cero de presión del transductor a nivel de la línea media axilar con el paciente en decúbito dorsal, asegurando una referencia precisa para la presión arterial aórtica que servirá de trigger y de monitoreo hemodinámico.

Previo al inicio de la contrapulsación automática, se realiza el llenado manual del circuito de helio: mediante el botón de purga de la consola —que según el modelo puede requerir mantenerse presionado durante aproximadamente tres segundos— el helio desplaza el aire residual y llena el balón. Este paso es imprescindible para garantizar un inflado y desinflado eficaces y seguros desde el primer ciclo.

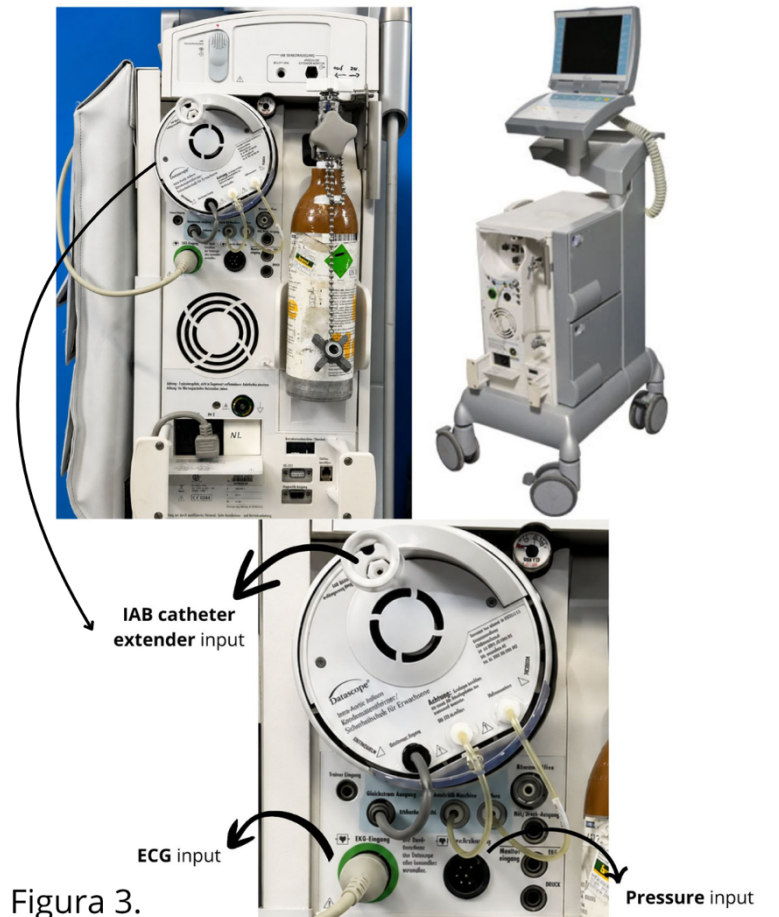


Figura 3.

Una vez completado el llenado, se inicia la contrapulsación. Mediante los controles de temporización de la consola se ajusta el punto de inicio del inflado y del desinflado dentro del ciclo cardíaco, según el trigger seleccionado (ECG, presión o marcapasos), tal como se detalla en la sección 2.4.

El BCIA se configura inicialmente con una frecuencia de 1:2, lo que permite al operador evaluar la eficacia hemodinámica comparando los latidos asistidos con los no asistidos. Si la presión arterial sistémica, el gasto cardíaco y la presión de oclusión de la arteria pulmonar no mejoran, puede recurrirse a inflaciones más frecuentes (1:1). Ante una mejoría hemodinámica progresiva, el BCIA puede someterse a un proceso de destete hacia ciclos menos frecuentes (1:3, 1:4) previo al retiro definitivo.

Consideraciones de posicionamiento y cuidado del paciente: siempre que se requiera reposicionar el balón, debe suspenderse la contrapulsación previamente; una vez recolocado, se reinicia la contrapulsación y se confirma la nueva posición mediante radiografía de tórax o fluoroscopia. El paciente debe mantenerse en decúbito dorsal con la extremidad de acceso extendida, sin flexión de cadera. El reclinamiento máximo permitido es de 30 a 35 grados, ya que una mayor angulación puede desplazar el balón o acodar el catéter, comprometiendo tanto la función del dispositivo como la perfusión del miembro.

2.4 Trigger

Las opciones de fuente de disparo —ECG y trazados de PA— se visualizan en pantalla y se utilizan para ajustar la temporización. Las consolas cuentan con alarmas para detectar fugas en el circuito, presencia de sangre en la línea de gas, pérdida de gas en el lumen externo y/o pérdida de la señal de disparo.

El inflado óptimo ocurre inmediatamente después del cierre de la VA, y el desinflado óptimo ocurre inmediatamente antes de su apertura. La fuente de disparo más utilizada es el ECG: el inflado se dispara durante el intervalo onda T – onda P, y el desinflado durante el intervalo onda R – onda T. En pacientes con fibrilación auricular, el sistema puede analizar el complejo QRS para temporizar el desinflado con la onda R, independientemente de su polaridad. Cuando los pacientes presentan estimulación ventricular al 100%, el modo de disparo por marcapasos determina el aumento basándose en el espícula de estimulación ventricular; la estimulación intermitente o auricular puede ser compatible con el disparo por ECG estándar, aunque existen reportes de disparo inapropiado con marcapasos auriculares y biventriculares que requieren ajuste manual.

Ante una señal de ECG de mala calidad o en presencia de arritmias, el disparo por ECG se vuelve poco confiable y debe recurrirse a otros modos. Con el disparo por presión, la forma de onda arterial aórtica desencadena el inflado y el desinflado mediante la identificación de la muesca dicrótica y el ascenso sistólico, respectivamente. Si la calidad de la señal de presión aórtica es insuficiente, pueden utilizarse formas de onda de presión arterial periférica (radial, braquial o axilar). El disparo interno es un modo asincrónico reservado para situaciones sin flujo sanguíneo, como el paro cardíaco o la circulación extracorpórea (CEC).

La temporización se evalúa mejor examinando la forma de onda de PA aórtica obtenida a través del lumen central del BCIA. Con una temporización óptima, dicha forma de onda revela una presión diastólica final (PDF) aumentada mayor que la presión sistólica (PS) no asistida, con reducciones en la PDF asistida y en la PS asistida (Figura 4A). Una temporización subóptima reduce la eficacia de la contrapulsación y puede ser perjudicial:

- Inflado precoz (Figura 4B): el aumento de la presión aórtica antes del cierre de la VA incrementa la poscarga y deteriora la eyección del VI, aumentando la demanda miocárdica de oxígeno.
- Inflado tardío (Figura 4C): reduce el tiempo y la eficacia del aumento diastólico.
- Desinflado precoz (Figura 4D): produce una caída temprana de la presión diastólica aumentada y elimina el beneficio de reducción de poscarga.
- Desinflado tardío (Figura 4E): aumenta la presión telediastólica y la poscarga durante la eyección temprana, incrementando el trabajo sistólico y la demanda miocárdica de oxígeno. Es el error de temporización más peligroso.

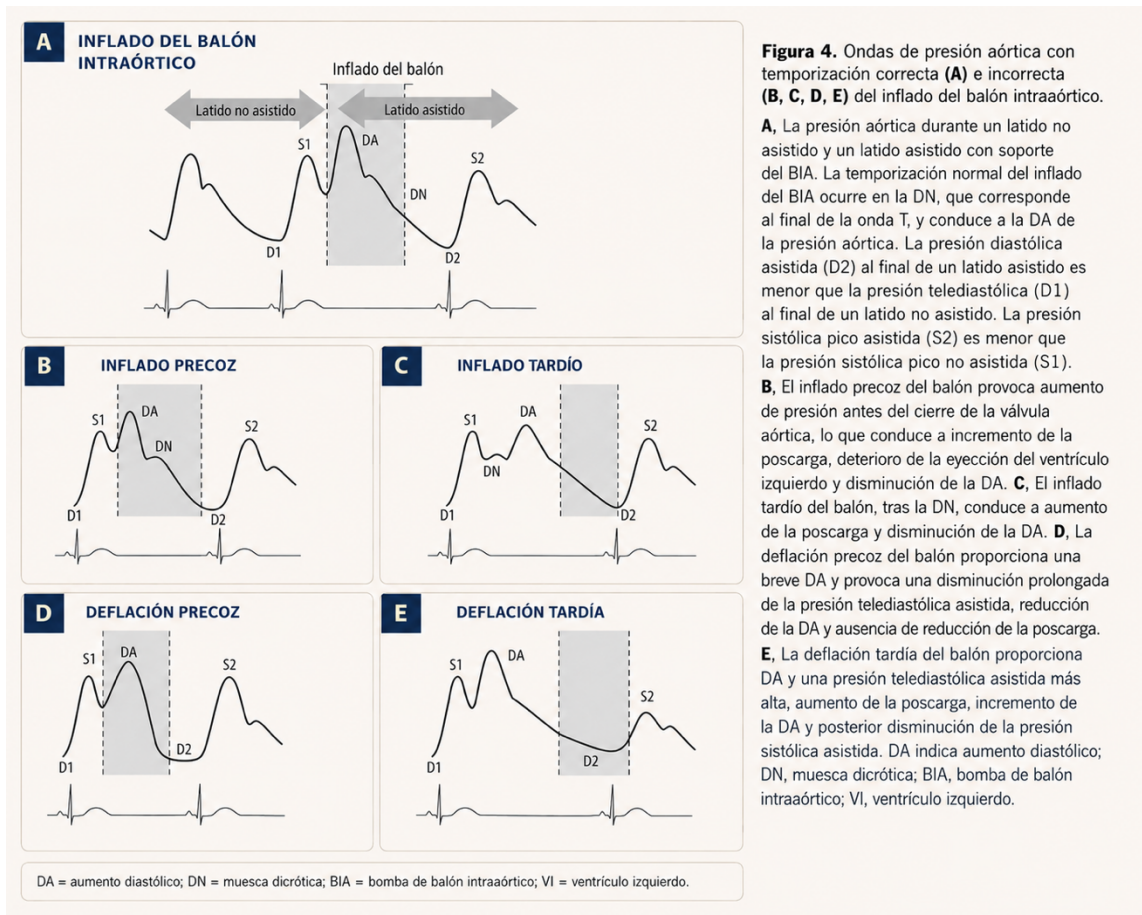


Figura 4. Ondas de presión aórtica con temporización correcta (A) e incorrecta (B, C, D, E) del inflado del balón intraaórtico.

A, La presión aórtica durante un latido no asistido y un latido asistido con soporte del BIA. La temporización normal del inflado del BIA ocurre en la DN, que corresponde al final de la onda T, y conduce a la DA de la presión aórtica. La presión diastólica asistida (D2) al final de un latido asistido es menor que la presión telediastólica (D1) al final de un latido no asistido. La presión sistólica pico asistida (S2) es menor que la presión sistólica pico no asistida (S1).

B, El inflado precoz del balón provoca aumento de presión antes del cierre de la válvula aórtica, lo que conduce a incremento de la poscarga, deterioro de la eyección del ventrículo izquierdo y disminución de la DA. **C,** El inflado tardío del balón, tras la DN, conduce a aumento de la poscarga y disminución de la DA. **D,** La deflación precoz del balón proporciona una breve DA y provoca una disminución prolongada de la presión telediastólica asistida, reducción de la DA y ausencia de reducción de la poscarga.

E, La deflación tardía del balón proporciona DA y una presión telediastólica asistida más alta, aumento de la poscarga, incremento de la DA y posterior disminución de la presión sistólica asistida. DA indica aumento diastólico; DN, muesca dicrótica; BIA, bomba de balón intraaórtico; VI, ventrículo izquierdo.

3. Anticoagulación

No existen recomendaciones estandarizadas respecto a la anticoagulación durante la terapia con BCIA. Las guías de la industria no la recomiendan de forma rutinaria, especialmente con una frecuencia de aumento 1:1. Un documento de consenso de expertos de la American Heart Association (AHA) del año 2015 señala que los datos disponibles son insuficientes para emitir recomendaciones al respecto. No obstante, si el dispositivo permanece en modo de destete (1:3 o 1:4) durante períodos prolongados, se recomienda la anticoagulación sistémica para minimizar el riesgo de trombosis. Entre los beneficios de la anticoagulación se incluyen la reducción del riesgo de formación de trombos y embolización; sus riesgos comprenden el sangrado y la trombocitopenia inducida por heparina. En general, la anticoagulación es razonable en pacientes sin contraindicaciones y con riesgo trombótico elevado, cuando se planifica una contrapulsación por más de 24 horas y/o cuando el dispositivo permanece en modo de destete por más de 30 minutos.

4. Indicaciones actuales

Históricamente, el BCIA fue ampliamente utilizado en el contexto del shock cardiogénico post-IAM. Sin embargo, el ensayo IABP-SHOCK II demostró que el dispositivo no redujo la mortalidad a 30 días en pacientes con shock cardiogénico post-IAM sometidos a revascularización precoz, sin diferencias significativas en las dosis de catecolaminas, el tiempo hasta la estabilización hemodinámica, los niveles de lactato sérico, la función renal ni la estadía en unidad de cuidados intensivos. La mortalidad se mantuvo elevada (50% al año y 66% a los 6 años), sin diferencias entre los grupos. Como resultado, la Sociedad Europea de Cardiología emitió una recomendación clase IIIB en contra del uso rutinario del BCIA en el shock cardiogénico post-IAM, aunque su uso podría considerarse en pacientes con insuficiencia mitral severa o comunicación interventricular.

Las indicaciones clínicas vigentes para el uso del BCIA incluyen:

- Shock cardiogénico, particularmente como puente a la revascularización o a otro soporte mecánico circulatorio

- Shock cardiogénico secundario a rotura del tabique interventricular o rotura del músculo papilar con insuficiencia mitral aguda
- Arritmias ventriculares refractarias al tratamiento médico
- Angina post-IAM o angina inestable refractaria al tratamiento médico
- Insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico
- Soporte hemodinámico durante cateterismo cardíaco o angioplastia de alto riesgo (en particular en pacientes mayores de 70 años, con enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda y/o disfunción sistólica severa del VI)
- Soporte hemodinámico perioperatorio en cirugía de revascularización miocárdica (CRM) de alto riesgo

5. Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas incluyen:

- Insuficiencia aórtica moderada a severa (el inflado diastólico del balón puede incrementar la regurgitación)
- Disección aórtica
- Aneurisma aórtico
- Enfermedad arterial periférica severa (diámetro aortoiliaco inferior a 7 mm)

Desde el punto de vista fisiopatológico, la eficacia del BCIA se ve comprometida en presencia de insuficiencia aórtica significativa, taquicardia excesiva u otras arritmias.

6. Complicaciones

6.1 Durante la contrapulsación

La mayoría de las complicaciones se relacionan con un dimensionamiento, posicionamiento y/o temporización incorrectos del balón, y pueden resultar en isquemia de extremidades u órganos, lesión vascular y/o reducción de los beneficios hemodinámicos. El malposicionamiento proximal del balón puede ocasionar obstrucción de las arterias subclavia, carótida y/o mamaria interna izquierda. El malposicionamiento distal o una discordancia entre el tamaño del balón y la longitud corporal del paciente puede comprometer la perfusión de las arterias viscerales; una serie de casos con tomografía computada durante la terapia evidenció compromiso arterial (tronco celíaco, arteria mesentérica superior y/o arterias renales) en el 97% de los pacientes, con evidencia radiológica o clínica de isquemia intestinal, renal o hepática. La oclusión del sitio de inserción arterial puede provocar isquemia y/o trombosis del miembro afectado, especialmente en pacientes con enfermedad vascular periférica y/o soporte prolongado. La disección aórtica se reporta en menos del 5% de los casos, aunque estudios necrópsicos sugieren que la disección clínicamente silente podría alcanzar hasta el 20%. La contrapulsación también puede deteriorar la hemodinamia en pacientes con insuficiencia aórtica no diagnosticada u obstrucción dinámica del tracto de salida del VI. Pueden presentarse infección en el sitio de inserción del catéter, complicaciones hemorrágicas asociadas a la anticoagulación, trombocitopenia leve y/o hemólisis. El sangrado clínicamente significativo ocurre en el 2–10% de los pacientes. Existen reportes aislados de rotura y atrapamiento del balón.

6.2 Tras la retirada del dispositivo

Las complicaciones post-retiro incluyen sangrado, trombosis, pseudoaneurisma, aneurisma, disección aórtica, síndrome compartimental e isquemia del miembro. La infección del sitio de inserción puede persistir. Se requiere intervención quirúrgica (embolectomía, evacuación de hematoma, amputación o bypass arterial) en hasta el 5% de los pacientes.

Conclusión

El BCIA representa el dispositivo de soporte circulatorio mecánico con mayor experiencia clínica acumulada. Si bien sus efectos hemodinámicos son modestos en comparación con los dispositivos de nueva generación, su perfil de seguridad, relativa simplicidad de uso y capacidad para mejorar el balance entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno lo mantienen vigente en indicaciones seleccionadas. Su indicación actual debe individualizarse según el perfil clínico y hemodinámico del paciente, reservándose para situaciones específicas en las que el beneficio esperado supere el riesgo de complicaciones.