

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume 72

Suplemento
Supplement 1

Enero-Marzo
January-March 2002

Artículo:

El balón de contrapulsación y la asistencia ventricular

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

El balón de contrapulsación y la asistencia ventricular

Ma. del Carmen Lesprón Robles*

Resumen

Existen un gran número de condiciones que resultan de un corazón insuficiente y que requieren asistencia o reemplazo de la función ventricular anormal. En un esfuerzo por tratar médica o quirúrgicamente estos estados, una gran variedad de dispositivos para asistencia mecánica ventricular han sido desarrollados y que pueden ayudar a pacientes en estas condiciones. El balón de contrapulsación fue clínicamente empleado por primera vez por Kantrowitz en 1968. El aumento en la perfusión coronaria que resulta con el inflado del balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) durante la diástole y la disminución de la postcarga y el aumento del gasto cardíaco en el desinflado del BIAC durante la sístole es la terapia ideal en el choque cardiogénico, donde el gasto cardíaco es bajo y las resistencias vasculares sistémicas altas. La eficacia más obvia, teórica y empíricamente, en el escenario de la isquemia es en la enfermedad coronaria. También el BIAC proporciona un soporte mecánico efectivo y seguro en muchos pacientes de alto riesgo sometidos a angioplastía coronaria. Entre las contraindicaciones para el uso del BIAC están la insuficiencia valvular aórtica y la disección aórtica. Las complicaciones varían y están en un rango de 5 a 10%. Los mayores incidentes están relacionados con tromboembolia y menos frecuentemente con trauma arterial e isquemia del miembro pélvico.

Summary

INTRAORTIC BALLOON PUMP

There are a number of conditions that give rise to or result from a failing heart and that require assisting or replacing the insufficient or abnormal ventricular function. In addition, in attempting to treat these conditions medically or surgically, a wide range of mechanical assisted ventricular devices has been developed, which can potentially address these conditions. Balloon counterpulsation was first employed clinically in 1968 by Kantrowitz. The increased coronary perfusion that results from Intra-aortic Balloon Pump (IABP) inflation during diastole and the decreased afterload and enhanced cardiac output from IABP deflation during systole is theoretically the ideal therapy for cardiogenic shock, in which the cardiac output is low and the systemic vascular resistance high. The most obvious efficacy, both theoretically and empirically, is in the setting of ischemia resulting from coronary artery disease. Likewise, the IABP provides an effective and safe form of mechanical support in many high-risk patients undergoing coronary angioplasty. Contraindications for IABP use include aortic valve insufficiency and aortic dissection. Reported complication rates vary, but are probably in the range of 5-10%. Most incidents are related to thromboembolism, uncommonly related to arterial trauma and limb ischemia.

Palabras clave: Balón intraaórtico de contrapulsación. Insuficiencia cardiaca. Choque cardiogénico.
Key words: Intraaortic balloon pump. Congestive heart failure. Cardiogenic shock.

Introducción

La insuficiencia cardiaca es un gran problema de salud en nuestra población; la cual puede ser vista en el postinfarto del miocardio, después de la circulación extracorpórea, en miocardiopatías avanzadas, también secunda-

ria a enfermedades cardíacas congénitas o seguida de trauma.

Este corazón insuficiente con la necesidad de apoyo, fue el origen de adelantos tanto en el tratamiento médico como quirúrgico,¹ y de grandes avances en la investigación para la solución de

* Departamento de Anestesiología.

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D. F.).
Fax 5513 9538. E-mail:lesproncar@aol.com

este problema; ejemplo de ello es el manejo médico con la introducción de beta-bloqueadores, y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y algunos casos controversiales de apoyo inotrópico fuera del hospital. También el manejo quirúrgico de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda y crónica ha progresado drásticamente en las últimas tres décadas.

El término de asistencia mecánica circulatoria ha tomado relevante importancia en los últimos años incluyendo todos los aparatos médicos modernos que apoyan la hemodinámica del paciente, cuando su corazón es incapaz de mantener un gasto cardíaco adecuado.

Por otro lado en el campo de la investigación este problema sigue desarrollándose rápidamente.

Se pueden observar en estas investigaciones, ventrículos que pueden ser usados para mejorar el gasto cardíaco nativo.

Los genotrasplantes en los cuales corazones de animales son usados para trasplante cardíaco, es un campo prometedor que ha sido obstaculizado aparentemente por los insuperables problemas inmunológicos.

El desarrollo de la transferencia de genes, técnicas que genéticamente alteran el endotelio animal siendo una gran promesa para el futuro.

Agresivas terapias médicas alternativas para la insuficiencia cardiaca incluyen medicamentos que alteran el medio neurohumoral incluyendo inhibidores de la dopamina-hidroxilasa y drogas que reducen el tono simpático.

Historia

Todavía antes de 1960 todo paciente en estado de choque cardiogénico, tenía una mortalidad cerca del 100%; en base a ello el diseño de instrumentos médicos que ayudarían al paciente a mantener su vida, tuvo un gran auge y aparecieron numerosos artículos referentes a dispositivos que atendían el estado hemodinámico del paciente.

En el año de 1812, Le Gallois, propuso por vez primera el concepto de apoyo circulatorio temporal o definitivo para un corazón enfermo.

Después de más de un siglo, en 1958 Akutsu y Koff publicaron un estudio inicial de experimentos con corazones artificiales totales en animales de laboratorio, y en 1969 Cooley informó el primer apoyo circulatorio total realizado en un ser humano.

Sin embargo, la meta final será construir un dispositivo implantable, diseñado para uso permanente.

Los aparatos de asistencia mecánica circulatoria son clasificados en cuatro grandes grupos:

1. El balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC)
2. Los aparatos de aspiración de flujo de ventrículo izquierdo
3. Los aparatos de asistencia ventricular
4. Los corazones artificiales totales

Estos dispositivos de asistencia circulatoria modifican enormemente los resultados en pacientes en estado de choque cardiogénico, principalmente en aquellos casos en los cuales el miocardio tiene capacidad de recuperarse.

Balón intraaórtico de contrapulsación

El concepto de contrapulsación fue establecido por Harken en 1958 y empleado por Claus en 1961.

En 1962 Moulopoulos y cols. de la Cleveland Clinic, desarrollaron un prototipo experimental de BIAC, sugiriendo el empleo de éste en el interior de la aorta torácica que debería ser inflado con el cierre de la válvula aórtica para producir un aumento de la presión diastólica, el cual al desinflarse durante el inicio de la sístole, disminuiría la postcarga.

En 1968, Kantrowitz y cols., perfeccionaron la técnica y comunicaron el primer caso clínico llevado a cabo con éxito. Numerosos estudios siguieron a éste y refirieron la importancia del momento en el cual se inflaba y desinflaba el catéter. La variación del momento mencionado reflejaba la utilidad del mismo, ya sea que se aumentara o no el flujo coronario y disminuyeran en menor o mayor medida las resistencias vasculares periféricas o la postcarga.

Su uso, hacia 1978 tuvo un gran auge, debido a los hallazgos de Bregman y Casarella.

Por otro lado, Subramanian introduce la técnica de inserción percutánea, lo cual facilita su instalación. A lo largo de treinta años el BIAC se ha convertido en un mecanismo bien establecido de soporte circulatorio en pacientes con disfunción miocárdica severa.

Debido a los avances médicos y tecnológicos la contrapulsación intraaórtica es ahora usada en un número creciente de pacientes con un amplio espectro de indicaciones médicas.

El BIAC es uno de los dispositivos más empleados, debido a su fácil manejo y funcionamiento,

así como a sus excelentes resultados. Su campo de acción no comprende exclusivamente la sala de operaciones, sino que también ha sido utilizado en salas de cuidados coronarios, en unidades de cuidados intensivos, salas de hemodinámica, así como en ambulancias, helicópteros y aviones para traslado de pacientes.

En los primeros años el BIAC requirió de la intervención de los cirujanos tanto para la incisión como para el retiro de éste. Eran balones calibre 15 french.

Posteriormente gracias a la técnica percutánea y al desarrollo de balones de calibre más pequeño, se facilitó que el personal médico tuviera mejor acceso a esta terapéutica, tales como cardiólogos clínicos, hemodinamistas e intensivistas, anestesiólogos y cirujanos todos ellos especializados y con gran experiencia en el área cardiovascular. La facilidad en la inserción ha aumentado la aplicación del BIAC durante situaciones de emergencia.

Teoría y aplicación

EL balón intraaórtico de contrapulsación² es un dispositivo que fue diseñado para aumentar la perfusión miocárdica por un aumento del flujo sanguíneo coronario (FSC) durante diástole y un vaciado del ventrículo izquierdo durante sístole. Completado esto por un desplazamiento de volumen de sangre (generalmente 30 a 50 mL) en el inflado y desinflado del balón colocado en la aorta descendente. Los gases usados para este propósito son el bióxido de carbono y el helio. El inflado o desinflado es sincronizado con el ciclo cardiaco por vía electrónica desde la consola del balón. Los resultados de una adecuada contrapulsación son dramáticos; hay una mejoría en el gasto cardíaco, fracción de eyección, flujo sanguíneo cerebral y coronario y en la presión arterial media así como también una disminución de las presiones sistólicas del ventrículo y la aorta, en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, la presión capilar pulmonar y de la presión de aurícula izquierda: también disminuye frecuencia cardíaca, índice tensión tiempo, la frecuencia de extrasístoles ventriculares y en la supresión de arritmias.

Inserción

El BIAC es una membrana de poliuretano que está montada sobre un catéter.¹ El tamaño lo hay desde los pediátricos hasta los de 50 mL. El tamaño estándar en el adulto es el de 40 cc.

Es introducido a través de la arteria femoral común en forma percutánea o bajo disección quirúrgica; un orificio central del balón permite que se pueda pasar a través de una larga y delgada guía de alambre; en raras ocasiones puede ser colocado en forma transtorácica a través de la aorta ascendente y bajo visión directa; otras rutas de acceso incluyen aorta abdominal, subclavia, axilar o arterias iliacas.

Fisiología de la terapia con BIAC

El BIAC es un dispositivo de asistencia circulatoria por contrapulsación que ayuda al paciente de dos formas.

Primero asiste la circulación de los pacientes hasta que la causa patológica de la insuficiencia circulatoria es corregida, y segundo igualmente importante que proporciona un estado fisiológico controlado que ayuda a la recuperación del corazón. Los dispositivos diseñados para contrapulsación tienen diferentes modos de apoyo circulatorio mecánico durante el ciclo cardíaco.

Se inicia el inflado en la cúspide de la onda T del electrocardiograma (ECG) o en la muesca dícora de la onda de presión arterial que marca el cierre de la válvula aórtica.

El balón es secuencialmente sincronizado para que la inflación ocurra durante diástole y el desinflado en sístole. Las consecuencias hemodinámicas son: aumento de las presiones intraaórticas durante diástole y disminución de las presiones aórticas durante la eyección ventricular izquierda. Este aumento diastólico en la presión de la sangre y la reducción de la postcarga proveen un favorable estado de recuperación cardiaca simultáneamente con apoyo circulatorio. La oferta de oxígeno miocárdico es mejorada y la demanda reducida.

El consumo de oxígeno miocárdico es determinado por frecuencia cardíaca, precarga, postcarga y contractilidad. Más específicamente la tensión de la pared sistólica usa aproximadamente 30% de la demanda de oxígeno miocárdico. La tensión de la pared es influenciada por la presión intraventricular, postcarga, volumen diastólico final y grosor de la pared miocárdica.

El índice tensión tiempo (ITT) el cual refleja los requerimientos de energía sistólica es basado en los estudios de Sarnoff y cols., quienes demostraron que el trabajo de la presión fue la primera determinante de consumo de oxígeno miocárdico. Contrariamente al índice presión tiempo diastólico (IPTD) que ha sido propuesto como una corre-

lación hemodinámica de perfusión coronaria, por lo tanto de oferta de oxígeno miocárdico.

El BIAC disminuye el ITT y aumenta el IPTD. Específicamente, el flujo sanguíneo coronario (IPTD) mejora por el aumento de la presión diastólica aórtica, y el trabajo miocárdico (ITT) es reducido por el desinflado presistólico del balón. La combinación de los efectos sistólico y diastólico del BIAC disminuyen la isquemia miocárdica, aumentan el gasto cardiaco de 20% a 50% y aumentan el gasto urinario.

Aumento diastólico

La perfusión miocárdica ventricular izquierda ocurre predominantemente durante diástole, mientras que el ventrículo derecho es perfundido a través del ciclo cardíaco. La entrega de oxígeno miocárdico depende de varios factores, siendo no menos importante la presión de perfusión coronaria.

En pacientes con enfermedad severa de las coronarias, el mantenimiento de una adecuada presión diastólica es importante para maximizar la oferta de oxígeno miocárdico. La prevención de isquemia y preservación de la función miocárdica son frecuentemente críticas, si el paciente sobrevive. El aumento de esta presión diastólica ocurre como un efecto directo de la acción de bombeo del BIAC, durante diástole. Cuando el balón se expande, la sangre es forzada a retroceder dentro de la raíz aórtica y del ostium coronario. Este aumento del flujo sanguíneo durante diástole cuando el corazón está relajado mejora el flujo sanguíneo coronario sin aumento de la carga de trabajo miocárdico y consecuente consumo de oxígeno.

La ganancia neta en la disponibilidad de oxígeno previene de isquemia. En resumen en el paciente con un infarto agudo del miocardio, el aumento de la presión diastólica permite reperfusión del tejido miocárdico y limita el tamaño del infarto.

Mientras las presiones diastólicas son aumentadas con BIAC, las presiones sistólicas frecuentemente permanecen igual o disminuyen escasamente con un resultante aumento en la presión arterial media. La contrapulsación del BIAC proporciona un “amplificador en serie” a la circulación sistémica, mejorando consecuentemente el flujo sanguíneo a otros órganos vitales.

Reducción de la postcarga

El otro ingrediente es el balance de oxígeno miocárdico (MVO_2).

Los factores que aumentan el MVO_2 son bien reconocidos e incluyen la frecuencia ventricular y la impedancia a la eyección ventricular izquierda. El BIAC mecánicamente reduce la impedancia a la eyección ventricular por desinflado inmediatamente previo a sistole proporcionando una “presión hundida” o un vaciamiento vascular de aproximadamente 40 mL en la raíz aórtica.

La presión de raíz de aorta de ese modo reduce durante la subsecuente fase sistólica, permitiendo que la eyección ventricular izquierda permita otra vez una reducida postcarga.

Los resultados son menos trabajo miocárdico, disminución en los requerimientos de oxígeno, aumento del volumen latido y disminución de la precarga. El aumento del gasto cardiaco frecuentemente condiciona a una disminución refleja de la frecuencia cardiaca.

Indicaciones

Más del 6% de pacientes que son sometidos a cirugía cardiaca abierta no pueden ser separados de la circulación extracorpórea a pesar del apoyo con inotrópicos; al fallar el manejo médico convencional, el BIAC permite que 60 a 80% de estos pacientes sean separados de la bomba de circulación extracorpórea.³

La función cardíaca generalmente mejora en uno o dos días, tiempo en el cual el BIAC será retirado. El choque cardiogénico postcardiotomía que es refractario a terapia médica, está relacionado con una función ventricular izquierda deprimida en el preoperatorio, protección miocárdica inadecuada, tiempo de isquemia miocárdica prolongada, dificultades técnicas en la cirugía, o un infarto trans o postoperatorio.

Aproximadamente 15% de los pacientes que sufren un infarto agudo del miocardio desarrollan choque cardiogénico.⁴ En este escenario el choque cardiogénico puede ser relacionado a insuficiencia cardíaca primaria o a complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio, como insuficiencia mitral aguda o una comunicación interventricular postinfarto. La insuficiencia mitral aguda puede darse durante disfunción del músculo papilar, o ruptura de las cuerdas tendinosas. Tres cuartos de los pacientes quienes desarrollan choque cardiogénico no tratable a terapia médica convencional seguida de un infarto agudo del miocardio mejoran hemodinámicamente con la instalación del BIAC. Los resultados están en gran parte determinados por la patología de las arterias coronarias.

Una supervivencia del 90% se puede observar en pacientes con enfermedad de las coronarias que son sometidos a una inmediata revascularización. Los pacientes que desarrollan una complicación mecánica después de un infarto agudo del miocardio serán los más beneficiados por el BIAC seguido de cateterización cardiaca o reparación quirúrgica.

En pacientes con disfunción aguda de músculos papilares e insuficiencia mitral, el BIAC reduce la postcarga y aumenta el flujo a la periferia, el volumen latido y el gasto cardíaco.

La reducción resultante en la precarga ventricular izquierda disminuye la congestión vascular pulmonar. El BIAC en pacientes con una comunicación interventricular postinfarto disminuye la postcarga ventricular izquierda y aumenta el gasto cardíaco mientras reduce el cortocircuito izquierda a derecha, la presión ventricular derecha y la presión venosa central.

Recientemente se ha demostrado que el BIAC puede ser eficaz en pacientes que no llenan los criterios de selección tradicionales de hemodinámica y que sufren de angina inestable o isquemia relacionada con arritmias ventriculares. El alivio de la angina seguida del BIAC en pacientes con angina inestable puede estar relacionado con un aumento en el flujo sanguíneo coronario y una disminución en la demanda de oxígeno miocárdico. En general los pacientes con angina inestable reciben apoyo del BIAC en la fase de deterioro hemodinámico y también los que cursan con angina previa a revascularización. Las taquiarritmias ventriculares originadas por la isquemia en el área circundante a la zona de infarto pueden también responder al balón de contrapulsación; la reducción de estas taquiarritmias es por un aumento de la perfusión miocárdica y oxigenación de la zona isquémica. El BIAC profiláctico ha sido ofrecido a pacientes de alto riesgo que son sometidos a angioplastía coronaria,⁵ cateterización cardiaca, revascularización coronaria o cambio valvular, así como también pacientes con insuficiencia coronaria que irán a cirugía no cardiaca. En pacientes que van a cirugía cardiaca abierta se ha sugerido la colocación profiláctica del BIAC, antes de la inducción anestésica, ya que puede ser útil en pacientes que tienen una fracción de eyeción ventricular izquierda debajo de 25% o una presión diastólica final de ventrículo izquierdo mayor a 20 mm de Hg, una historia previa de revascularización, que están en clase III o IV de la New York Heart Asso-

ciation o estenosis del tronco de la coronaria izquierda.^{6,7} Teóricamente la colocación de BIAC preoperatoriamente proporciona mayor estabilidad hemodinámica de los pacientes, permite una inducción segura para anestesia general y control de la isquemia miocárdica antes de la revascularización coronaria.

No está muy bien definida la indicación en estados de choque séptico y en espera de donación para trasplante de corazón. Aunque hay reportes que se refieren al BIAC como un efectivo puente al trasplante cardíaco en pacientes con insuficiencia cardiaca terminal.⁸

La norma para el manejo de pacientes con infarto agudo del miocardio del Colegio Americano de Cardiología (ACC) y de la Asociación Americana de Corazón (AHA) de 1999, tiene entre su resumen ejecutivo y recomendaciones la terapia con balón intraaórtico de contrapulsación.⁹

Contraindicaciones

Hay pocas contraindicaciones absolutas para la contrapulsación con BIAC, sin embargo hay varias contraindicaciones relativas.

La única contraindicación para la aplicación del BIAC es la insuficiencia aórtica de moderada a severa. Estos pacientes no tienen que ser contrapulseados debido a que el inflado del balón durante diástole puede aumentar los volúmenes ventriculares izquierdos, causando potencialmente ulterior descompensación cardíaca.

La disección o el aneurisma de la aorta es una contraindicación para la inserción del balón por el riesgo de mayor daño o ruptura vascular.

El balón no debe ser insertado en un paciente con severa calcificación aortoiliaca o enfermedad oclusiva arterial femoral, ya que puede ser difícil avanzar un balón en un paciente con enfermedad vascular periférica y la presencia del balón en el vaso enfermo puede precipitar trombosis intravascular o embolización con isquemia de la extremidad.

La presencia de taquiarritmias sostenidas e incontrolables.

Los médicos que consideren la contrapulsación tienen que valorar cuidadosamente los potenciales beneficios clínicos y las posibles complicaciones para cada paciente antes de iniciar la contrapulsación.

Complicaciones

Dificultad para introducir el catéter:

El primer problema asociado con BIAC es la incapacidad de insertar el balón.

Traumatismo arterial:

Documentado en 1.5% de los pacientes. La principal complicación sigue siendo el traumatismo de los vasos arteriales, a través de los cuales se instala el balón.

Insuficiencia arterial del miembro cateterizado:
La insuficiencia arterial distal al sitio de la arteriotomía es una de las complicaciones más frecuentes.¹⁰ Por fortuna son pocos los pacientes que han sufrido amputación.

Trombosis y embolias:

La heparina y antiagregantes plaquetarios están indicados en todos los pacientes que reciben asistencia con BIAC para evitar los accidentes tromboembólicos. Los trombos se llegan a formar en los pliegues del balón desinflado, motivo por el cual nunca debe dejarse instalado un balón sin funcionar.

Trombocitopenia:

Es raro que la trombocitopenia alcance proporciones clínicamente significativas. Cerca de la mitad de los pacientes presenta una disminución de la cuenta plaquetaria alrededor del 50% de la inicial en un periodo de cinco a siete días de asis-

tencia con BIAC. Se han utilizado transfusiones de concentrados plaquetarios y son raros los casos de sangrado.

Hemólisis:

La hemólisis producida por el balón es mínima. Clínica y experimentalmente se ha encontrado una pequeñísima elevación de la hemoglobina libre.

Rotura del balón:

La ruptura del balón es atribuida a daño del balón al insertarlo al tiempo del contacto entre el balón y una placa aterosclerótica.

El helio puede causar embolismo de gas fatal en el caso de ruptura del balón. La contrapulsación debe ser inmediatamente suspendida, el paciente debe colocarse en posición de Trendelenburg y se succiona el balón, posteriormente es retirado y si es necesario se remplazará por otro. Las alteraciones neurológicas atribuibles a la embolia gaseosa no son frecuentes, sin embargo son potencialmente tratables con terapia de oxígeno hiperbárico.

Otras complicaciones menores son: sangrado del sitio de inserción, infecciones superficiales de la herida, linfocele o formación de seroma.

Referencias

1. RICHENBACHER WE: *Mechanical circulatory support*. Austin, Texas. Ed. Landes Bioscience. 1999.
2. KAPLAN JA, REICH DL, KONSTADT SN: *Cardiac Anesthesia*, Fourth Edition. Philadelphia, Pennsylvania. W.B. Saunders Company, 1999: 1193-1212.
3. ARAFA OE, PEDERSEN TH, SVENNEVIG JL: *Intraaortic balloon pump in open heart operations: 10 year follow-up with risk analysis*. Ann Thorac Surg 1998; 65: 741- 747.
4. BARRY WL, SAREMBOCK IJ: *Cardiogenic shock: Therapy and prevention*. Clin Cardiol 1998; 21: 72- 80.
5. AGUIRRE FU, KERN MJ, BACH R: *Intraaortic balloon pump support during high-risk coronary angioplasty*. Cardiology 1994; 84: 175-186.
6. DIETL CA, BERKHEIMER MD, WOODS EL: *Efficacy and cost-effectiveness of preoperative IABP in patients with ejection fraction of 0.25 or less*. Ann Thorac Surg 1996; 62: 401-409.
7. TORCHIANA DF, HIRSCH G, BUCKLEY MJ: *Intraaortic balloon pumping for cardiac support; trends in practice and outcome 1968 to 1995*. J Thorac Cardiovasc Surg 1997; 113: 758-769.
8. ROSENBAUM AM, MURALI S, URETSKY BF: *Intraaortic balloon counterpulsation as a bridge to cardiac transplantation*. Chest 1994; 106: 1683-1688.
9. RYAN TJ, ANTMAN EM, GIBBONS RJ: 1999 update: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. Circulation 1999; 100: 1016- 1030.
10. BARNET MG, SWARTZ MT, PETERSON GJ: *Vascular complications from intraaortic balloons. Risk analysis*. J Vasc Surg 1994; 19: 81-89.

