

2. El shock cardiogénico y la terapia de oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial: actualización de la enfermedad, de la terapia y de los últimos estudios

CARDIOGENIC SHOCK AND VENOARTERIAL EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION THERAPY: DISEASE, THERAPY AND LATEST STUDIES

María del Pilar Auñón García

Enfermera en el Hospital Universitario de Albacete.

RESUMEN

El shock cardiogénico es una enfermedad con una alta incidencia en los hospitales, cuya causa principal es el infarto agudo de miocardio, seguido del shock poscardiotomía. El shock cardiogénico ha tenido una alta mortalidad y morbilidad y en la actualidad sigue teniendo elevadas tasas de mortalidad a pesar de los avances. Se han desarrollado varios dispositivos mecánicos de soporte circulatorio para mejorar y ofrecer un apoyo hemodinámico y aumentar las tasas de supervivencia. La oxigenación por membrana extracorpórea o ECMO es una terapia que ofrece un soporte circulatorio y respiratorio cuyo uso está en aumento y es reciente, por lo que no hay muchos ensayos clínicos terminados que respalden su uso.

Se está viendo que la terapia ECMO disminuye las tasas de mortalidad debido al shock cardiogénico, pero no todos los pacientes son compatibles con esta terapia. Como toda terapia médica, la terapia ECMO tiene sus ventajas e inconvenientes, sus indicaciones y contraindicaciones, y sobre todo tiene complicaciones o efectos no deseados, algunos de estas complicaciones se dan en el paciente y otras se dan en alguna parte del circuito que forma el ECMO. Hay algunos estudios que hablan sobre el uso de la terapia ECMO en el caso del shock cardiogénico en los cuales, las tasas de supervivencia con el ECMO son mayores que sin su uso.

Palabras clave: Oxigenación por membrana, VA-ECMO, Shock cardiogénico, Complicaciones VA-ECMO, Soporte vital extracorpóreo (ECLS).

ABSTRACT

Cardiogenic shock is a condition with a high incidence in hospitals, with its primary cause being acute myocardial infarction, followed by post-cardiotomy shock. Cardiogenic shock has had high mortality and morbidity rates, and currently continues to exhibit elevated mortality rates despite advancements. Various mechanical circulatory support devices have been developed to enhance hemodynamic support and increase survival rates. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) is a therapy that provides circulatory and respiratory support, and its usage is on the rise. However, there are limited completed clinical trials to support its use due to its recent emergence.

It is observed that ECMO therapy reduces mortality rates due to cardiogenic shock, but not all patients are suitable for this treatment. Like any medical therapy, ECMO therapy has its advantages and disadvantages, indications and contraindications, and, above all, it has complications or undesired effects. Some of these complications occur in the patient, while others occur in some part of the circuit that forms the ECMO. There are some studies discussing the use of ECMO therapy in cases of cardiogenic shock, where survival rates with ECMO are higher than without its use.

Keywords: Membrane oxygenation, VA-ECMO, Cardiogenic shock, VA-ECMO complications, Extracorporeal life support (ECLS).

INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico (SC) es una enfermedad potencialmente mortal y representa unos 100.000 ingresos anuales en EEUU. Antes de los avances médicos importantes, la mortalidad por shock cardiogénico tras el infarto era del 80%, ocurriendo el 50% de las muertes en las primeras 24 horas. Con los avances, el uso de la angioplastia coronaria percutánea y las estrategias de revascularización temprana la mortalidad ha ido disminuyendo hasta ser del 30-50% de los casos. (1)

El shock cardiogénico es una enfermedad mortal que se produce por una disminución del gasto cardíaco produciendo una hipoperfusión de órganos importantes, como el cerebro o el corazón, y suele requerir ayuda de un soporte hemodinámico. La hipoperfusión puede dar lugar a una isquemia tisular, a una alteración del estado mental, a una oliguria y a una insuficiencia multiorgánica.

El SC puede ocurrir por un evento cardíaco agudo o por una descompensación de una enfermedad cardíaca crónica. El 80% de los casos de SC se deben al infarto agudo de miocardio, sobre todo a los infartos con elevación del segmento ST.

El uso de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) ha ido en aumento en las últimas décadas siendo una herramienta eficaz para el SC. Es un dispositivo de asistencia circulatoria y/o respiratoria que se usa a la espera de la recuperación cardíaca y/o pulmonar, a la espera

de colocar un dispositivo de asistencia ventricular, a la espera de un trasplante o de espera a la decisión final.

Su uso ha aumentado en el shock poscardiotomía, en la donación de órganos, en el fallo primario del injerto cardíaco y en el perioperatorio del trasplante pulmonar, entre otros.

La mortalidad con este tipo de dispositivos aún es alta, con una tasa del 50-60%, dependiendo del estudio, de las condiciones de los pacientes, de las comorbilidades preexistentes, de la gravedad antes del inicio de la terapia, de la edad, etc.

La *oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa* (VV-ECMO) es la terapia que proporciona un soporte respiratorio únicamente, mientras que la *oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial* (VA-ECMO) proporciona un soporte circulatorio y respiratorio en casos con el gasto cardíaco comprometido. (2)

SHOCK CARDIOGÉNICO

Históricamente la presencia del *shock cardiogénico* (SC) se establecía por una combinación de parámetros hemodinámicos anormales y por la evidencia de la alteración de los órganos terminales. Hubo varios ensayos clínicos que dieron diferentes definiciones para el SC.

Los parámetros más habituales que se combinan para establecer el SC son los siguientes:

- Hipotensión profunda con una presión arterial sistólica (PAS) <80-90 mmHg durante unos 30 minutos mínimo, una caída en la presión arterial media (PAM) de 30 mmHg o más respecto a la inicial o la necesidad de medicamentos vasoactivos para mantener una PAS >90mmHg.
- Elevadas presiones de llenado biventricular con una *presión venosa central* (PVC) >10 mmHg y una *presión de enclavamiento capilar pulmonar* (PECP) >15 mmHg.
- El índice cardíaco muy reducido <1,8L/min/m² o <2,2L/min/m² cuando hay soporte hemodinámico.
- La saturación de oxígeno en la sangre venosa es baja.
- En la mayoría de los casos de SC, la *resistencia vascular sistémica* (RVS) está elevada. (1,3,4)

En la guía ESC de 2021 se definió el shock cardiogénico como un síndrome provocado por una alteración cardíaca primaria grave que produce principalmente una hipoperfusión sistémica y una hipoxemia de los órganos terminales. Es causado por un grave deterioro del miocardio que lleva a una disminución del gasto cardíaco, a una hipoperfusión de los órganos diana y a una hipoxia. (5,6)

Fisiología del shock cardiogénico

Principalmente se produce una disminución de la contractilidad miocárdica, lo que lleva a una disminución del gasto cardíaco, una hipotensión, vasoconstricción sistémica y a una isquemia miocárdica.

La vasoconstricción se produce por un volumen sanguíneo sistólico ineficaz junto a una compensación circulatoria insuficiente. Si la vasoconstricción periférica es compensato-

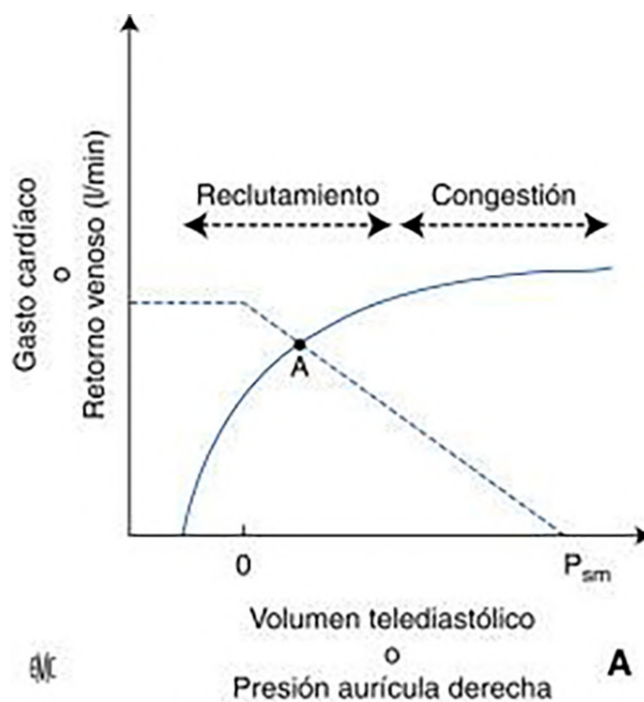


Imagen 1. Curva de la Ley de Frank-Starling sacada del artículo de B. Deceau. (7)

ria, la perfusión coronaria y periférica mejoran en un principio, pero esto ayuda a aumentar la poscarga cardíaca sobrecargando al miocardio ya dañado. (4)

El deterioro del miocardio puede ser de forma aguda por una pérdida brusca de tejido como el *infarto agudo de miocardio* (IAM) o una miocarditis; o de forma progresiva como en la insuficiencia cardíaca crónica descompensada. (5,6)

Para saber cómo actúa el corazón ante cambios en la precarga, existe la Ley Frank-Starling. Según esta ley hay una relación entre la precarga y el volumen sistólico, la cual es positiva. En la figura 1 se puede observar una curva que relaciona la precarga o volumen telediastólico y el volumen de eyección ventricular sistólica. Si la condición es basal, la curva se puede dividir en dos partes, siendo la primera el reclutamiento donde cualquier aumento de la precarga produce un aumento del volumen de eyección ventricular sistólica y la segunda parte la relación se considera en meseta en la que, si aumenta la precarga, el volumen de eyección ventricular no se ve afectado, por lo que da lugar a una congestión. La curva de retorno venoso podría superponerse a la curva de Frank-Starling. La intersección formada por las dos curvas da un punto que es el valor del gasto cardíaco. (7)

En el SC también se encuentra la insuficiencia cardíaca sistodiastólica derecha la cual puede estar relacionada con tres acontecimientos, los cuales son una alteración de la contractilidad del *ventrículo derecho* (VD), el acoplamiento mecánico VD-VI donde la pared septal es común por lo que una reducción de la contractilidad de dicha pared da una alteración de la eyección sanguínea del VD y si el *ventrículo izquierdo* (VI) se dilata también se altera la contractilidad del VD; o relacionada con la reperfusión de la insuficiencia izquierda.

Tabla 1. Signos de la hipoperfusión que ayudan a diagnosticar el SC. (Elaboración propia).

Signos clínicos de hipoperfusión	
Extremidades frías	Taquicardia
Tiempo de reperfusión capilar elevado	Alteración del estado mental
Oliguria, con producción de orina menor de 0,5ml/kg/h	

Tabla 2. Signos de la congestión que ayudan a diagnosticar el SC. (Elaboración propia).

Signos clínicos de congestión cardiaca
• Disnea
• Hepatomegalia
• Ascitis
• Cianosis
• Edema en extremidades

Si el SC no se trata se va a ir produciendo un aumento en la resistencia vascular periférica lo que lleva a un aumento de la poscarga lo cual disminuye la eyección sistólica, además el aumento de la precarga del VI conduce al edema pulmonar y por otra parte la hipoxia coronaria junto a la hipoperfusión aumenta el desequilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno produciendo una disminución de la contractilidad miocárdica y un aumento en la insuficiencia del VD.

La clínica del SC es muy inespecífica y no existe un signo que diagnostique directamente el SC. Los signos clínicos relacionados con la hipoperfusión y con la congestión cardiaca son los que más aparecen. En las tablas 1 y 2 se pue-

Tabla 3. Posibles causas del shock cardiogénico. (Elaboración propia).

Causas que llevan al shock cardiogénico
• Infarto agudo de miocardio.
• Estado final de una cardiomiopatía.
• Valvulopatía.
• Miocarditis.
• Contusión miocárdica.
• Cirugía con circulación extracorpórea.
• Mixoma en la aurícula izquierda (tumor cardiaco primario)
• Taponamiento cardiaco masivo.
• Insuficiencia aguda severa de las válvulas mitral y aortica.
• Tromboembolismo pulmonar masivo.
• Infarto del ventrículo derecho.
• Estenosis grave de la válvula mitral.
• Miocardiopatía restrictiva.
• Miocardiopatía hipertrófica.
• Causas iatrogénicas:
– Uso inadecuado de los betabloqueantes.
– Uso inadecuado de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

den ver algunos de los signos que más aparecen en los pacientes que sufren SC. (7)

Causas del shock cardiogénico

Los pacientes que sufren SC componen una población heterogénea y el pronóstico varía según la etiología, la gravedad del evento y de las comorbilidades.

El SC se debe a múltiples causas, la causa más frecuente es el IAM en un 70-80%, sobre todo el IAM con elevación del segmento ST, con una alta mortalidad, del 40-50% a los 30 días, puede aparecer después de la reperfusión del IAM.

El SC agudo puede ser debido a una rápida disminución de la contractilidad ventricular o como consecuencia de una descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca crónica. En la tabla 3 se nombran varias causas que provocan el SC. (5,8)

Clasificación del shock cardiogénico

En el 2019 se publicó una clasificación del SC que fue respaldada por el Colegio Estadounidense de Cardiología, por la *American Heart Association* (AHA) y la *Society of critical care medicine* (SCCM). Clasifican el SC en 5 etapas.

La clasificación se basó en los signos, los síntomas, la exploración física, el examen de laboratorio y los datos de laboratorio.

- **Etapa A:** En riesgo de SC. Es un paciente sin signos ni síntomas, pero si con el riesgo de desarrollar el SC. La persona puede tener una analítica y una exploración física normales. Se incluyen el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST, el infarto de miocardio previo, la insuficiencia cardíaca sistólica o diastólica descompensada.
- **Etapa B:** SC inicial. Es el paciente que tiene hipotensión relativa (PAS <90mmHg y PAM <60mmHg) o taquicardia sin hipoperfusión. Algunos signos de la hipoperfusión son extremidades frías, oliguria y confusión mental entre otros. Respecto a la analítica, esta puede ser normal.
- **Etapa C:** SC clásico. Es un paciente con hipoperfusión que requiere de intervención sanitaria con la administración de medicación y sueros para reponer la perfusión. La analítica presenta anomalías como una alteración de la función renal y/o hepática y la elevación de marcadores cardíacos.
- **Etapa D:** SC deteriorante. Es un paciente que no se ha estabilizado a pesar del tratamiento y las intervenciones sanitarias y tras 30 minutos no se ha resuelto la hipotensión o la hipoperfusión por lo que requiere un aumento en la intensidad de las terapias.
- **Etapa E:** SC extremis o extremo. Es el paciente que sufre colapso circulatorio, la mayoría se encuentran en reanimación cardiopulmonar en curso. (8)

A continuación, se van a ver diferentes tablas respecto a la clasificación del SC en las etapas A, B, C, D y E. En las di-

ferentes tablas, excepto en la de hemodinamia, se observa que la etapa D no tiene las características definidas ya que en general, dicha etapa corresponde a un empeoramiento de las características que corresponden a la etapa C. En la tabla 4 se observan las características del examen físico en cada etapa de la clasificación, en la tabla 5 se habla de los marcadores bioquímicos que se observan en las etapas y en la tabla 6 se habla de la hemodinamia en cada etapa.

Tabla 4. Examen físico en las diferentes etapas del SC.
(Elaboración propia).

Examen físico	
Etapa A	<ul style="list-style-type: none"> • Presión venosa yugular (JVP) normal • Sonidos pulmonares claros • Piel cálida y bien perfundida • Fuerte pulsos distales • Estado mental basal • Tiempo de reperfusión capilar adecuado
Etapa B	<ul style="list-style-type: none"> • Presión venosa yugular elevada • Posible acumulación de líquido pulmonares • Piel cálida y bien perfundida • Fuertes pulsos distales • Estado mental basal
Etapa C	<ul style="list-style-type: none"> • Presión venosa yugular elevada • Acumulación de líquido pulmonares • Estado de pánico • Piel pálida, fría y húmeda • Sobrecarga de volumen • Uso de BiPap o ventilación mecánica • Estado mental con cambios agudos • Disminución en la producción de orina (Volumen <30ml/h)
Etapa D	<ul style="list-style-type: none"> • Empeoramiento de los signos de la etapa C
Etapa E	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de pulso o pulso muy débil • Colapso cardíaco • Ventilación mecánica • Posible uso del desfibrilador en la parada cardiorrespiratoria (PCR).

Con el examen físico realizado a los pacientes con SC se puede encontrar una clínica de signos y síntomas que ayudan a clasificar a los pacientes en las diferentes etapas. En la etapa A de la clasificación los pacientes, el examen físico realizado es normal, sin signos de sobrecarga de volumen, están cálidos, con una buena perfusión y un estado mental basal. En la etapa B ya empiezan a presentar una clínica de presiones de llenado elevadas que se observa con una presión yugular elevada, en la auscultación pueden presentarse ruidos crepitantes y puede haber una presión arterial baja, pero la perfusión periférica está conservada. Los pacientes que se clasifican en la etapa C y la D se distinguen porque tienen una perfusión deteriorada, estos presentan angustia, un estado mental alterado, miembros fríos y cianóticos, una sobrecarga de volumen, la eliminación urinaria disminuye a una producción de orina <30 ml/h y puede haber tal insuficiencia respiratoria que se necesite ventilación mecánica, aunque no siempre es necesaria. En la etapa E se va a

Tabla 5. Marcadores hemodinámicos en las diferentes etapas del SC.
(Elaboración propia).

Marcadores bioquímicos	
Etapa A	<ul style="list-style-type: none"> • Análisis bioquímico normal • Función renal normalmente • Ácido láctico normal
Etapa B	<ul style="list-style-type: none"> • Péptido natriurético tipo B elevado • Función renal un poco disminuida • Ácido láctico normal
Etapa C	<ul style="list-style-type: none"> • Péptido natriurético tipo B elevado • Valor de la creatinina duplicada o disminución del 50% o más de la filtración glomerular • Aumento de las pruebas de función hepática
Etapa D	<ul style="list-style-type: none"> • Empeoramiento de los valores de la etapa C
Etapa E	<ul style="list-style-type: none"> • PH \leq a 7,2 • Ácido láctico \geq a 5

Tabla 6. Hemodinamia en las diferentes etapas del SC.
(Elaboración propia).

Hemodinámica	
Etapa A	<ul style="list-style-type: none"> • PAS basal del paciente • Índice cardíaco \geq 2,5 • PVC <10 • Saturación de oxígeno en arteria pulmonar \geq 65%
Etapa B	<ul style="list-style-type: none"> • PAS <90 mmHg o caída de la PAM >30mmHg • Frecuencia cardíaca \geq 100lpm • Índice cardíaco \geq 2,2 • Saturación de oxígeno en arteria pulmonar \geq 65%
Etapa C	<ul style="list-style-type: none"> • PAS <90 mmHg o caída de la PAM >30 mmHg y uso de medicación • Índice cardíaco <2,2 • PECP >15
Etapa D	<ul style="list-style-type: none"> • PAS <90 mmHg o caída de la PAM >30 mmHg y uso de medicación • Índice cardíaco <2,2 • PECP >15 • Uso de varios vasopresores o dispositivos de soporte circulatorio
Etapa E	<ul style="list-style-type: none"> • No hay PAS • Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular refractaria • Hipotensión con el máximo soporte

encontrar un colapso cardiovascular en el que los pulsos estén débiles o no se encuentren y habrá una insuficiencia respiratoria que requerirá de ventilación mecánica. (8)

Biomarcadores en el shock cardiogénico

Los biomarcadores se usan como una herramienta más para evaluar la gravedad de la disfunción del miocardio



Imagen 2. Clasificación del shock cardiogénico. (Elaboración propia).

y la respuesta a la hipoperfusión de los órganos y tejidos periféricos.

No hay ningún biomarcador específico que diagnostique el SC, pero si ayudan a respaldar el diagnóstico de una disfunción cardíaca dando datos del estado del paciente al inicio del episodio y su evolución.

La frecuencia de realización de las pruebas depende del tipo de afección, de la disponibilidad de pruebas rápidas y de la evolución del paciente. (8)

Estudios de bioquímica

Se miden varios marcadores, pero los más medidos son los electrolitos, los marcadores que miden la función renal y los que miden las pruebas de función hepática.

La creatinina es uno de los biomarcadores que se miden para valorar la función renal, cambios en este biomarcador indica importantes cambios en el pronóstico.

La hiperglucemia en pacientes sin diagnóstico de diabetes indica un peor pronóstico en la evolución. (8)

- **Creatina quinasa y troponina:** Si se sospecha que la causa del SC es por un IAM se pueden medir varios biomarcadores, pero los más usados son la creatina quinasa (CK), las subclases de la CK y la troponina I y T. La troponina T es usada como una herramienta de estratificación de riesgos ya que es un indicador pronóstico independiente de resultados adversos y su elevación puede identificar a pacientes que presentan el SC de forma más tardía. (8)
- **Lactato:** El lactato es un biomarcador temprano de la disfunción mitocondrial e hipoperfusión tisular. Los niveles elevados de lactato están asociados a resultados adver-

sos. Se prefiere la medición del lactato arterial, ya que el valor del lactato venoso es mayor. (8)

- **Medición de gases:** Se miden los gases en sangre arterial para el estado del equilibrio ácido-base y el nivel de oxigenación. El desequilibrio ácido-base hacia una acidosis tiene un efecto sobre la contractilidad miocárdica perjudicial. (8)
- **Bicarbonato sérico:** Este biomarcador puede dar información sobre el pronóstico si se evalúa de forma temprana en pacientes con riesgo de padecer SC. El bicarbonato suele disminuir ante una subida del lactato. (8)
- **Péptido natriurético cerebral (BNP):** El BNP se usa por ser útil como indicador de insuficiencia cardíaca y como indicador pronóstico de la supervivencia en el SC. Un nivel bajo descarta el SC si hubiera hipotensión, pero un nivel alto de BNP no diagnostica el SC. (8)

OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA (ECMO)

El ECMO es usado como asistencia circulatoria y respiratoria, dependiendo del modo que se necesite. La sangre venosa es extraída por una vena, se descarboxila, es oxigenada y calentada y se devuelve al organismo por venas o arterias, dependiendo del modo a usar. La función del soporte en la insuficiencia respiratoria es permitir a los pulmones descansar y que se recuperen mientras que el circuito ECMO oxigena la sangre y la función del soporte en la insuficiencia cardíaca es preservar la perfusión de los órganos y permitir el reposo del miocardio.

Existen dos modos, el VV-ECMO que sirve para dar solo soporte respiratorio, y la VA-ECMO que se usa principal-

mente como soporte circulatorio, pero que también brinda soporte respiratorio. (9)

Historia del ECMO

Al inicio de la década de los 70 se publicó un artículo en el que JD Hill usó el circuito extracorpóreo para uso prolongado en el que el paciente con distrés respiratorio por un politraumatismo sobrevivió y describió la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) como una técnica para la oxigenación temporal y un soporte pulmonar, pero dicha técnica ha ido evolucionando. En 1972 Bartlett produjo el primer caso de ECMO cardíaco pediátrico y en 1975 se comentó el primer caso de ECMO neonatal. A finales de la década de los 70 fracasó el primer estudio aleatorizado de ECMO del National Institutes of Health de EEUU, lo que provocó un estancamiento del ECMO. En el 2009 con la pandemia por Influenza H1N1 se publicó el estudio CESAR en Reino Unido que demostró que los pacientes tratados con ECMO sobrevivían más que los tratados de forma convencional y a partir de entonces ha habido un aumento del uso y de los estudios basados en el ECMO. (10,11)

El ECMO es usado como terapia de rescate y no como tratamiento usándose como asistencia respiratoria y circulatoria permitiendo oxigenar la sangre y extraer el CO₂ mientras que los pulmones pueden trabajar a mínimos, además permite aplicar una estrategia de ventilación protectora.

Componentes del ECMO

El circuito ECMO está formado por cánulas venosas de drenaje con sus respectivas líneas, una bomba centrífuga, un oxigenador de membrana, un mezclador de gases, la cánula de retorno de la sangre que sería venosa o arterial y sus respectivas líneas y la consola. Todos los componentes se observan en la imagen 3, la cual es un esquema básico de

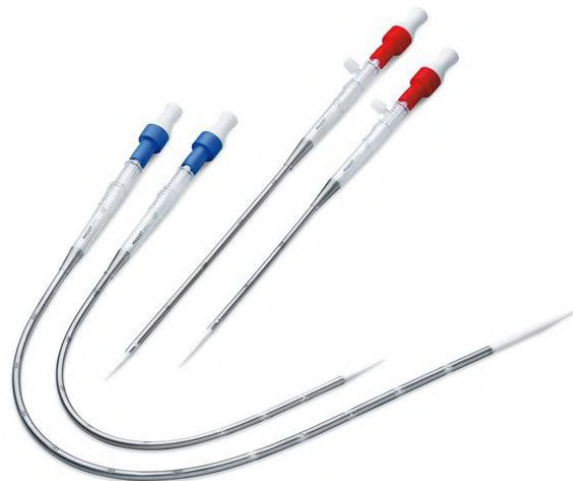


Imagen 4. Cánulas venosas (azules) y cánulas arteriales (rojas). (Shutterstock).

cómo se compone el circuito y como todo está conectado entre sí. (2,12,13)

Cánulas

Las cánulas se dividen en cánulas de drenaje y cánulas de retorno, las de drenaje siempre van a vena y las de retorno depende del tipo elegido irán a vena o a arteria.

- Cánula de drenaje venoso conectada a la línea venosa del circuito: La sangre es recogida de la aurícula derecha o de la vena cava inferior principalmente por la vena femoral o por la yugular. Miden de 35 a 55cm y depende del tipo de implantación son de 20-22Fr para la implantación percutánea y de 22-26 Fr para la implantación quirúrgica y están multiperforadas en el extremo distal.
- Cánula de retorno que devuelve la sangre oxigenada, puede ser a vena en el modo VV-ECMO o a arteria en el

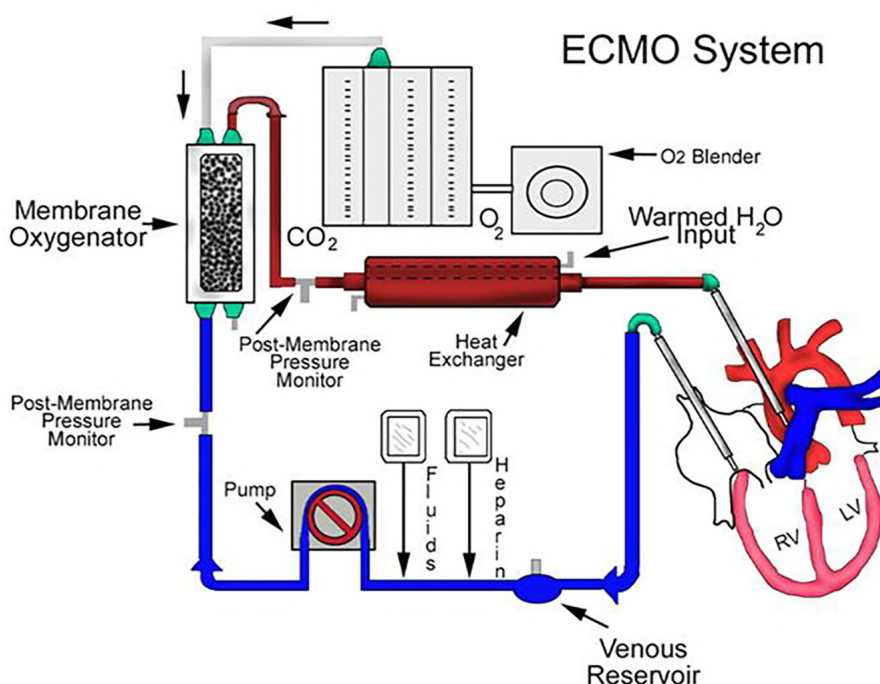


Imagen 3. Circuito ECMO (Artículo de Gabriel Tellez).

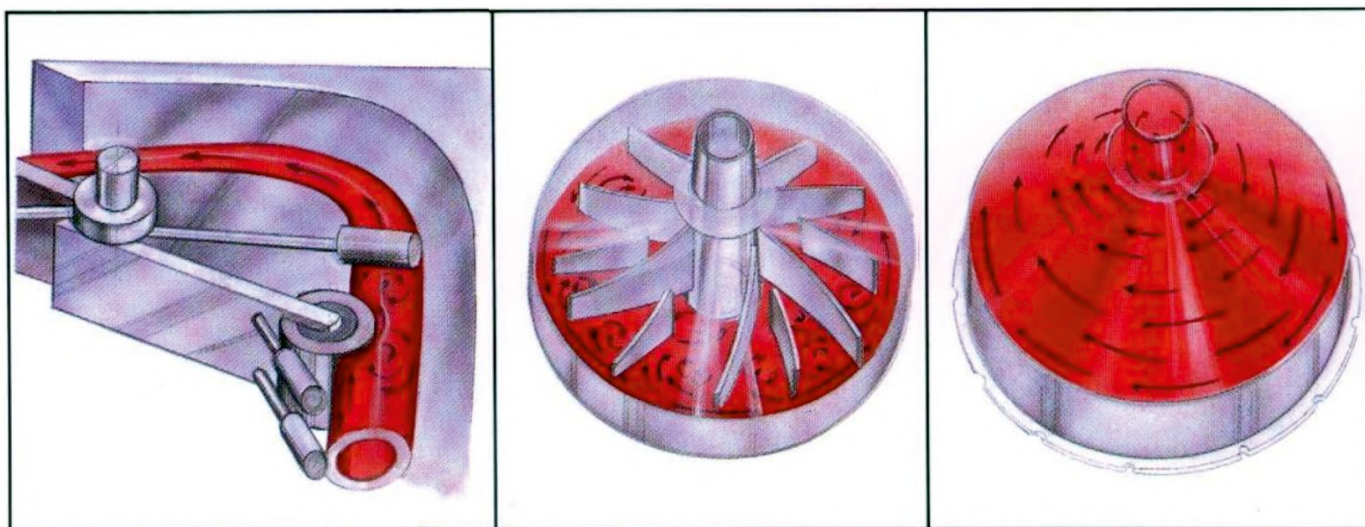


Imagen 5. Bomba de rodillo (Shutterstock).

Imagen 6. Bomba de Impulso (Shutterstock).

Imagen 7. Bomba biomédica (Shutterstock).

modo VA-ECMO. En la VA-ECMO se usa principalmente la arteria femoral. Las cánulas miden unos 18cm (15-23 cm) y son de 15 a 25 Fr.

Las cánulas están hechas principalmente de poliuretano reforzadas de anillos de acero inoxidable, son flexibles, resisten la oclusión por dobladura y soportan altos flujos. Las cánulas suelen estar revestidas de heparina o del componente de la membrana celular para reducir las necesidades de anticoagulación y disminuir las complicaciones hemorrágicas.

Es recomendable usar las cánulas de mayor tamaño para obtener mayores flujos, pero siempre teniendo en cuenta el IMC del paciente y el tamaño de los vasos. (14)

Líneas

La línea venosa se encarga de transportar la sangre hasta la bomba centrífuga y al oxigenador.

La línea arterial es la encargada de transportar la sangre oxigenada recogida del oxigenador hasta el organismo.

Las líneas son mayormente de cloruro de polivinilo, son transparentes, flexibles y resisten a la oclusión por acodamiento.(2,12,13)

Bomba centrífuga

Es un propulsor que al rotar de forma rápida genera una presión negativa para la extracción de sangre del organismo y su entrada en el sistema y una presión positiva que devuelve la sangre ya oxigenada al organismo.

Se dividen en:

- Oclusivas (de rodillo): Tienen alta posibilidad de romper las líneas y tuberías y de liberar émbolos debido al estrés mecánico que se realizan a los glóbulos rojos y a las tuberías.
- No oclusivas (axiales y centrífugas): Tienen alta probabilidad de realizar hemólisis por el estrés por cizallamiento y por el flujo turbulento. (2,12,13)

Oxigenador

Se encarga de intercambiar gases (oxígeno, CO₂ y otros gases) y calor. Está compuesto por una fase gaseosa y otra fase sanguínea separada por una membrana, la transferencia de gases se realiza por difusión entre ambas fases. Las membranas que forman los oxigenadores, están compuestas de fibras de polimetilpenteno que los hace



Medos Hilite LT 7000



Jostra Quadrox PLS



Dideco EOS ECMO

Imagen 8. Diferentes modelos de oxigenador. (Shutterstock).

impermeables al plasma. En la imagen 8 se pueden ver diferentes oxigenadores, ya que cada marca tiene un modelo de oxigenador distinto. (2,12,13)

Mezclador de gases

Está formado por dos caudalímetros que aportan una FiO_2 fijada. Se regula la proporción de oxígeno y de aire y el flujo que accede al oxigenador. (2,12,13)



Imagen 9. Mezclador de gases. (Shutterstock).

Intercambiador de calor

Usado para evitar la pérdida de calor de la sangre durante el recorrido. Intenta mantener la temperatura de la sangre a 37°, aunque se le permite subirla a 38° o 39°, pero no permite disminuir la temperatura. La sangre es calentada gracias a un circuito por donde circula agua a la temperatura deseada. (2,12,13)



Imagen 10. Intercambiador de calor. (Shutterstock).

Consola

Es el aparato encargado del control hemodinámico del sistema suministrando la energía a la bomba sanguínea y regulando la potencia. En ella se puede observar información

aportada por los diferentes sensores que se encuentran en el circuito.

No hay una consola universal, si no que cada bomba centrífuga tiene su propia consola. (2,12,13)



Imagen 11. Consola ECMO. (Shutterstock).

Tipos de terapia ECMO

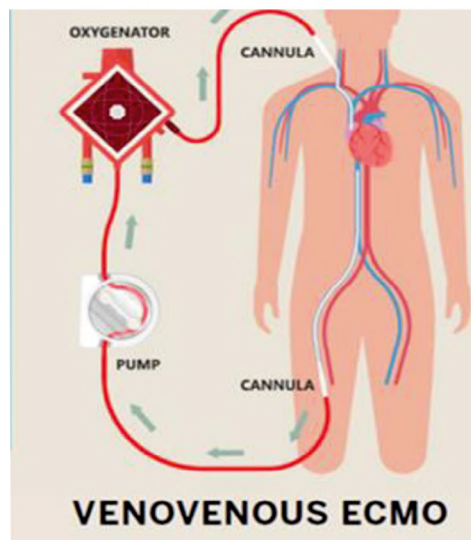
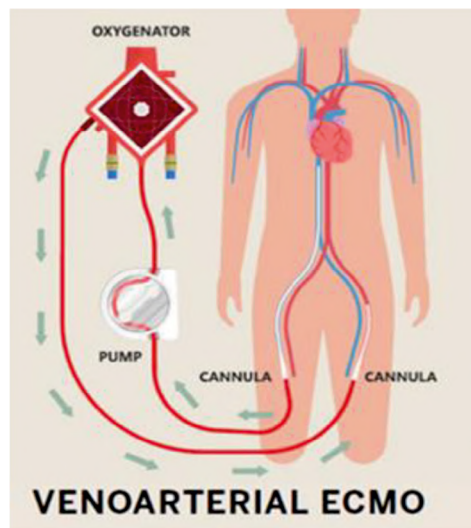


Imagen 12. Esquemas del VA-ECMO y VV-ECMO (Shutterstock).

El ECMO se puede usar en dos modos o terapias, el modo ECMO veno-venoso (VV-ECMO) y el modo ECMO veno-arterial (VA-ECMO). Los dos modos aplican soporte respiratorio, pero la VA-ECMO es el único que da soporte hemodinámico o cardíaco.

El modo VV-ECMO no facilita soporte cardíaco, aunque de forma indirecta puede mejorar la función del ventrículo derecho por la disminución de las resistencias pulmonares. Es usado principalmente en el *síndrome de distrés respiratorio agudo* (SDRA). Las cánulas se colocan de forma preferente en la vena femoral y subclavia o yugular. En el soporte respiratorio la sangre se oxigena, se elimina el dióxido de carbono (CO_2) y los pulmones se mantienen en reposo pudiendo descansar.

El modo VA-ECMO proporciona principalmente un soporte cardíaco y en menor medida un soporte pulmonar. Se usa principalmente en el tratamiento del SC. Este trabajo se va a centrar en el modo VA-ECMO. (15)

OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA VENOVENOSA

La terapia VV-ECMO se puede considerar como un "pulmón artificial" ya que da solo soporte respiratorio, es decir, de la sangre extraída por la cánula venosa retira el CO_2 y le proporciona oxígeno. Esta terapia es usada en casos de insuficiencia respiratoria grave en los que el corazón puede trabajar sin problemas.

Las indicaciones más comunes de esta terapia son la insuficiencia respiratoria hipoxémica, insuficiencia respiratoria hipercápnica y como puente para el trasplante de pulmón.

En el VV-ECMO se coloca una cánula de drenaje en la vena femoral drenando la sangre desde la vena cava inferior, y la cánula venosa de retorno se coloca en la vena yugular interna derecha o en la vena femoral contralateral a la cánula venosa y la sangre es retornada a la AD.

Una vez que la sangre es extraída por la cánula de drenaje la sangre pasa por el oxigenador en el que se oxigena y se extrae el CO_2 , se calienta gracias al calentador y se devuelve al organismo por la cánula de retorno. (2,9)

En la imagen 13 se puede observar el esquema de la terapia VV-ECMO con accesos femorofemoral, la cánula de drenaje se sitúa en la vena femoral derecha, que gracias a la bomba extrae la sangre, esta pasa por el oxigenador y es devuelta al organismo por la cánula de retorno situada en la vena femoral izquierda, la contralateral.

OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA ARTERIOVENOSA

La VA-ECMO es la terapia que puede estabilizar a pacientes con compromiso hemodinámico con o sin insuficiencia respiratoria durante días o semanas. Es la encargada de dar apoyo circulatorio mecánico temporal usándose

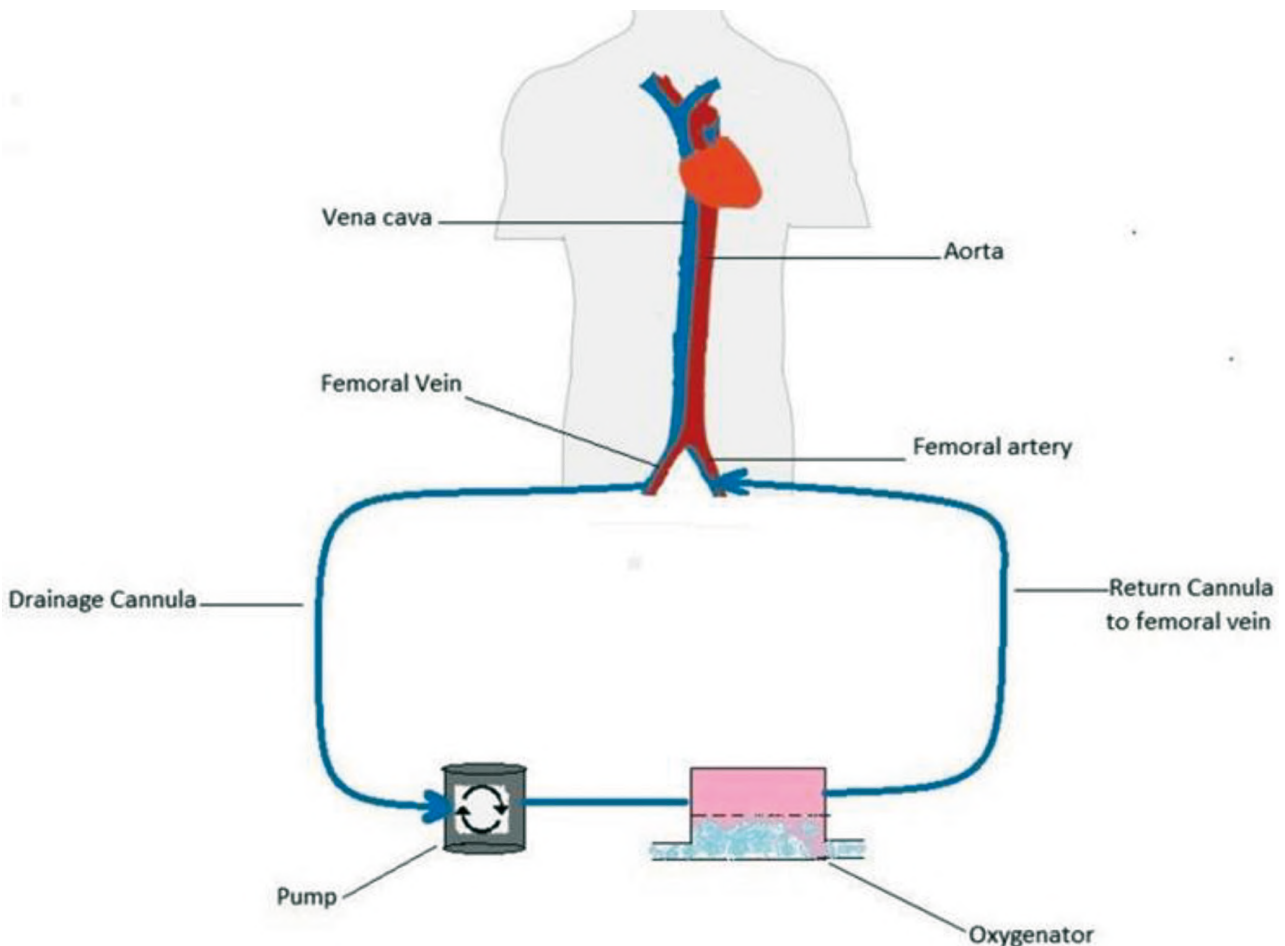


Imagen 13. Esquema del VV-ECMO femorofemoral. (9)

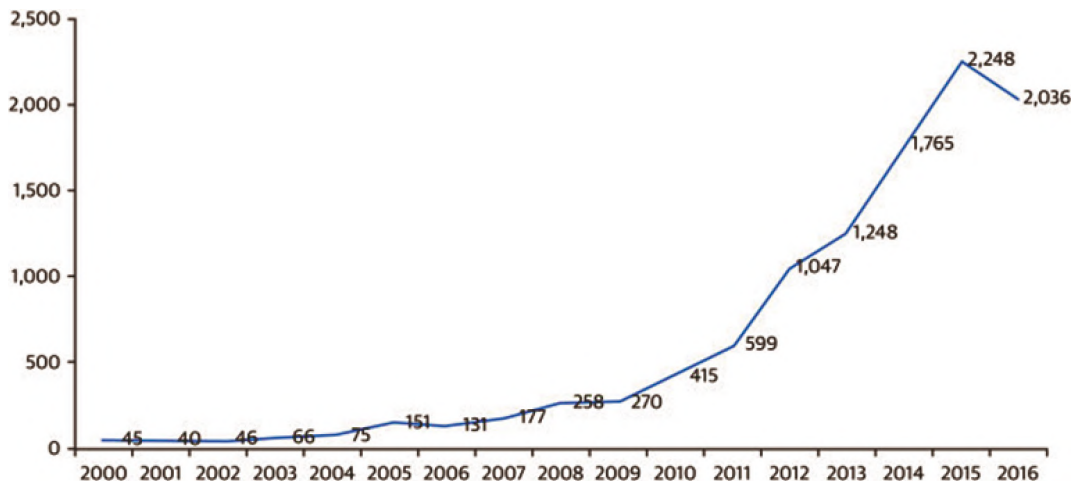


Imagen 14. Incremento del uso del VA-ECMO desde el 2000.

Imagen cogida del artículo "Venoarterial ECMO for adults: JACC scientific expert panel".

como puente hacia la recuperación, hacia un puente más duradero, hacia el tratamiento definitivo o hacia la decisión, en los casos en los que la función cardíaca residual es deficiente y con baja posibilidad de recuperación.

Otro nombre por el que se conoce a la terapia VA-ECMO es como ECLS (*sopORTE vital extracorpóreo o extracorporeal life support*).

El uso de la VA-ECMO en enfermedades cardiovasculares está aumentando en las últimas décadas. Según la ELSO, el número de VA-ECMO con soporte circulatorio aumentó un 1180% entre el 1997 y el 2007.

En la VA-ECMO la cánula que extrae la sangre es colocada en la vena femoral, pero la punta se coloca en la aurícula derecha. La sangre extraída pasa por el oxigenador de

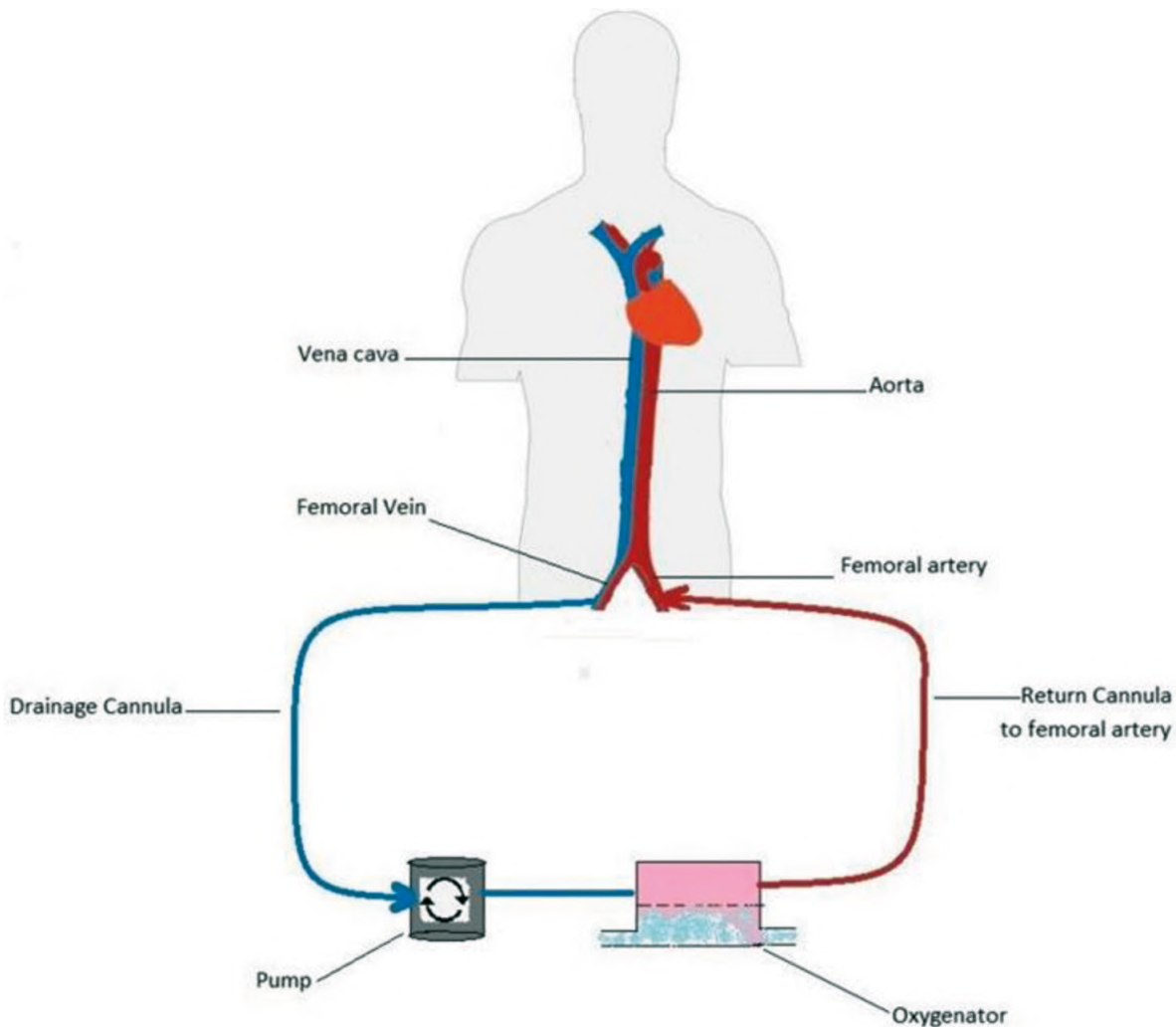


Imagen 15. Esquema de la terapia VA-ECMO. (9)

membrana en el que se oxigena y se extrae el CO₂, y gracias a la bomba centrífuga, la sangre ya oxigenada y calentada es devuelta al organismo por una cánula colocada principalmente en la arteria femoral. La bomba centrífuga es capaz de impulsar hasta 8 litros de sangre por minuto.

Esta terapia ayuda a descargar las venas centrales, la aurícula derecha (AD) y el VD, pero no ayuda a descargar el VI.

En una lesión aguda cardíaca el modo VA-ECMO puede proporcionar un puente hacia la recuperación, y en la insuficiencia cardíaca crónica descompensada o IAM masivo esta terapia se puede usar como puente hacia el destino que se pueda tomar. (1,3,5,15)

En la siguiente imagen se puede observar un esquema de la terapia arteriovenosa. La cánula venosa de drenaje se sitúa en la vena femoral derecha, gracias a la bomba la sangre es extraída y pasa por el oxigenador, que tras oxigenarla la devuelve por la cánula arterial de retorno por la arteria femoral.

Indicaciones del VA-ECMO

Para iniciar la terapia ECMO hay que tener en cuenta una serie de parámetros y ponerse de acuerdo todo el equipo multidisciplinar que trabaja con el paciente. Para indicarlo, hay que basarse en la monitorización hemodinámica y respiratoria, fijarse en el gasto cardíaco, la saturación venosa mixta, la presión arterial pulmonar y la presión capilar pulmonar, todos estos son parámetros hemodinámicos que ayudan a guiarse de cómo está la volemia y la contractilidad de los ventrículos. (2)

Las indicaciones de la VA-ECMO van dirigidas a dar sobre todo soporte hemodinámico, aunque también da soporte respiratorio. La principal indicación es en el shock cardiogénico, el cual ya ha sido explicado. (2,3,9)

- Indicaciones del VA-ECMO:
- Reanimación durante una PCR
- Shock cardiogénico
- Síndrome coronario agudo
- Insuficiencia cardíaca aguda
- Insuficiencia cardíaca descompensada
- Miocarditis fulminante
- Embolia pulmonar con insuficiencia cardíaca
- Rechazo de injerto postrasplante cardíaco
- Cirugías o intervenciones cardíacas importantes
- Taquicardia ventricular refractaria
- Inminente trasplante cardíaco
- Miocardiopatía causada por sepsis
- Hipotermia grave

La canulación periférica está indicada principalmente en el shock refractario a catecolaminas o refractario al balón de

contrapulsación intraaórtico, en el fallo primario del inyector cardíaco/pulmonar y en el SC. (2)

La canulación central está indicada sobre todo en pacientes posoperatorios de cirugía cardíaca o cuando el acceso arterial periférico es inaccesible. (16,17)

A continuación, se va a hablar de algunas indicaciones específicas del uso del VA-ECMO en el SC.

El SC que complica el IAM

Entre el 6% y el 10% de los pacientes con síndrome coronario agudo desarrollan el SC siendo el 60%-80% de los casos totales de SC. La isquemia y la necrosis que se producen pueden darse después de la lesión inicial provocando una mayor disfunción de la función cardíaca junto a un aumento de presiones de llenado y un excesivo consumo de oxígeno por parte del miocardio.

Si se inicia de forma temprana la terapia VA-ECMO se reduce el trabajo cardíaco, el consumo de oxígeno y se mejora el flujo sanguíneo coronario por lo que esta terapia puede limitar la extensión del infarto.(1)

En un estudio retrospectivo de 98 pacientes con IAM la canulación temprana fue asociada con una tasa del 67,3% de mortalidad por todas las causas incluyendo a pacientes con PCR (18). En otro estudio observacional de 56 pacientes post IAM la supervivencia fue del 41,1% (19). Por lo que el momento de canulación es importante y se ha de iniciar dentro de los primeros 60 minutos tras el reconocimiento del SC refractario. (1)

SC causado por miocarditis aguda fulminante

La miocarditis aguda fulminante es una infección poco común pero muy grave. Esta infección se produce por una inflamación repentina y profunda del miocardio. La hipotensión resultante puede convertirse en SC refractario entre los 2 y 14 días posteriores. La terapia con VA-ECMO puede limitar el daño del miocardio al proporcionar un apoyo circulatorio rápido y eficaz hasta que desaparece la inflamación. En un estudio con 57 pacientes con miocarditis fulminante, el 71,9% fue dado de alta y el 65,2% sobrevivió más de 5 años. (1,20)

Reanimación cardiopulmonar extracorpórea

La VA-ECMO se está usando cada vez más como apoyo en los paros cardíacos extrahospitalarios e intrahospitalarios y es denominada resucitación cardiopulmonar extracorpórea (ECPR). Si se inicia de forma temprana se puede mantener la perfusión de órganos vitales durante y justo después de la PCR.

Las PCR extrahospitalarias están asociados a peores resultados, se cree que es debido a la existencia de comorbilidades y a una mala recuperación de la circulación espontánea tras la administración del soporte vital. (1,21)

El uso de la ECPR está respaldado por varios estudios observacionales realizados por el Consorcio de reanimación de Minnesota en el que los datos del grupo a estudio des-

cribieron la viabilidad de la implementación del ECPR donde se demostró que gracias a una gran colaboración con los servicios médicos de emergencia es posible facilitar la transferencia de pacientes a un centro de ECPR para el inicio inmediato del VA-ECMO y de la revascularización coronaria. Gracias a esto, el 50% de los participantes sobrevivieron al alta con una buena función neurológica. (22,23,24)

El Consorcio de reanimación de Minnesota publicó un ensayo clínico aleatorizado con 36 pacientes con PCR extrahospitalario por taquicardia ventricular/fibrilación ventricular refractaria en el que se dividió a los participantes en la terapia de ECPR o en la terapia de soporte avanzado estándar y se vio que los pacientes del grupo de ECPR tuvieron una mayor tasa de supervivencia intrahospitalaria del 43% respecto al 7% de los del soporte avanzado. Este estudio fue el primero en demostrar los beneficios de un programa de ECPR temprano. (1,22)

Contraindicaciones de la VA-ECMO

Las contraindicaciones del ECMO son variadas, siempre hay que tener en cuenta a cada paciente de forma individual, sobre todo para las contraindicaciones relativas. (2,3,9)

- Contraindicaciones absolutas
 - Negación del paciente o el tutor
 - Situación irreversible
 - Cardiopatía no recuperable
 - Disección de aorta
 - Insuficiencia aórtica grave
 - Enfermedad crónica terminal
 - Daño neurológico irreversible
 - Cáncer con mala evolución
 - Fallo multiorgánico irreversible
 - PCR no presenciada

- RCP mayor de 60min
- Contraindicaciones relativas
 - Obesidad
 - Anticoagulación con heparina contraindicada
 - Arteriopatía periférica
 - Sangrado incontrolable
 - Coagulopatía grave

Canulación en la VA-ECMO

La VA-ECMO se puede insertar por acceso vena/arteria femoral o por canulación central. La sangre es drenada desde la aurícula derecha y devuelta por un sistema periférico o central, dependiendo del tipo de canulación elegida.

Canulación central

En este tipo de canulación la cánula venosa es colocada en la aurícula derecha y la cánula arterial colocada en la aorta ascendente, principalmente, lo que permite un flujo anterógrado, es decir, un flujo desde el corazón a la periferia. Permite colocar una cánula de mayor diámetro para aumentar el flujo. Se realiza en quirófano, ya que precisa de una esternotomía para insertar las cánulas de drenaje y de retorno directamente en los lugares correspondientes. (2,3,16,25)

En la cirugía torácica general que necesita de VA-ECMO, si el abordaje es la toracotomía izquierda la cánula de drenaje se sitúa en la arteria pulmonar principal y la cánula de retorno se coloca en la aorta descendente.

Las cánulas han de fijarse con suturas.

Canulación tunelizada

Se usa cuando la VA-ECMO va a ser de uso prolongado, por lo que se canalizan las cánulas venosas y arteriales por

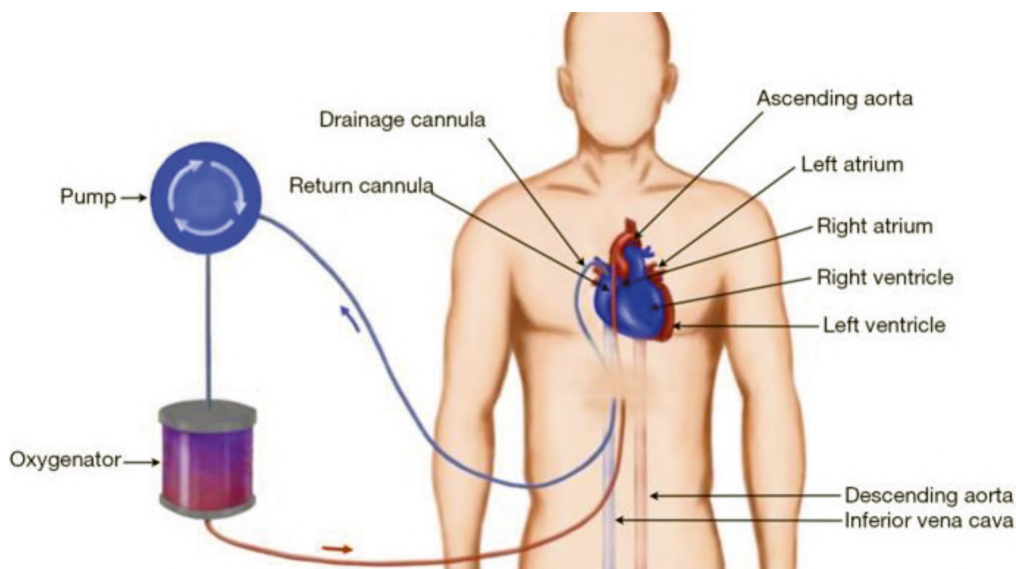


Imagen 16. Diagrama del VA-ECMO central: Se coloca la cánula venosa en la aurícula derecha, y con presión negativa se extrae la sangre que va al oxigenador. Tras el intercambio de gases y el calentamiento, es devuelta al organismo por una cánula en la aorta ascendente. (25)



Imagen 17. Etapas de la técnica de Seldinger. (Elaboración propia).

el espacio subxifoideo permitiendo de este modo la aproximación de los bordes de la esternotomía, esto ayuda a despertar y movilizar al paciente. (16)

VA-ECMO periférico

El acceso se realiza por vía percutánea o por acceso quirúrgico. La técnica percutánea se hace por la técnica Seldinger, incisión abierta, incisión abierta de Seldinger (semi Seldinger o técnica Seldinger modificada) o incisión abierta con injerto lateral en la arteria. (26)

Las cánulas venosas se colocan de tal forma que extraen la sangre de la vena cava superior, de la AD o de la vena cava inferior desde la vena femoral, la vena yugular interna derecho o desde la vena subclavia y la sangre oxigenada es de-

vuelta por la cánula arterial colocada en la arteria femoral dejando el extremo de la cánula en la arteria femoral común, la arteria iliaca o en la aorta abdominal distal (5).

Técnica de Seldinger

Es un proceso poco invasivo que proporciona un acceso seguro a los vasos. Consta de cinco etapas.

Es una técnica que minimiza el daño tisular, facilita la cicatrización y reduce las complicaciones posoperatorias. (26)

Técnica Seldinger modificada

Esta técnica se caracteriza por un menor riesgo de hemorragia y de infección y por ser un procedimiento más rápido.

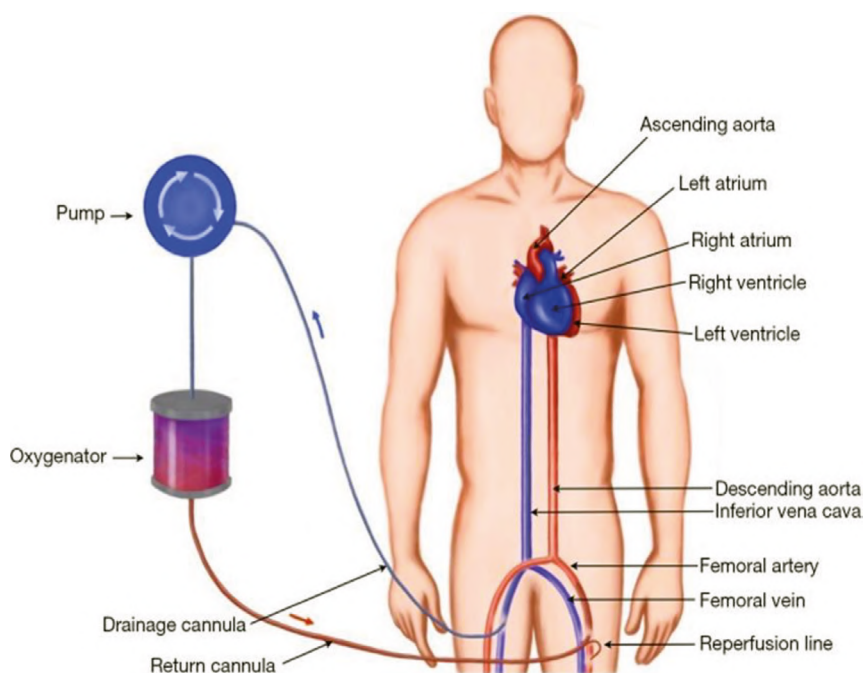


Imagen 18. Diagrama del VA-ECMO periférico. (25)

El abordaje del VA-ECMO periférico percutáneo no se puede realizar si existe la enfermedad vascular periférica, estenosis o trombos. (5)

En ocasiones se realiza el acceso periférico axilar obteniendo beneficios de la canulación central, pero sin necesidad de la esternotomía. (2)

En la imagen 18 se observa el diagrama del VA-ECMO periférico donde la cánula de drenaje se sitúa en la vena femoral y extrae la sangre de la vena cava inferior hacia el oxigenador. Tras oxigenar la sangre y calentarla se devuelve por la cánula arterial situada en la arteria femoral.

Canulación híbrida

Algunos cambios en el paciente como una hipoxia persistente, una dilatación del VI o el síndrome del arlequín pueden requerir una modificación del circuito con el uso de cánulas adicionales, en las que se requiere la colocación de una tercera o una cuarta cánula en diferentes combinaciones para mejorar el drenaje venoso. (16)

Dentro de este tipo de canulación nos encontramos con la triple canulación y la cuádruple canulación.

Triple canulación

El soporte veno-arterio-venoso ECMO (VAV-ECMO) a veces es necesario en la canulación periférica para evitar el síndrome del arlequín. Para prevenirlo se coloca otra cánula de retorno venoso en la vena yugular interna derecha con el extremo en la vena cava superior.

También se puede usar para disminuir la carga del VI ya que la VA-ECMO no descarga el VI colocando la tercera cánula en la arteria pulmonar para reducir el flujo sanguíneo que llega al VI. Otra opción es la colocación quirúrgica de otra cánula en el VI por la vena pulmonar superior derecha (25,26)

Canulación cuádruple

Este tipo de canulación también se le conoce como *dispositivo de asistencia ventricular biventricular* (BiVAD). En los últimos años se ha generado un nuevo grupo de pacientes que tienen insuficiencia biventricular y una disfunción multiorgánica concomitante. Se realiza en quirófano por una esternotomía colocando la cánula de entrada en el ápice del VI y la cánula de salida en la aorta ascendente y la insuficiencia ventricular derecha es tratada con un injerto vascular en la arteria pulmonar que al hacerlo externo se le coloca una cánula arterial, la cuarta cánula es colocada en la vena femoral. Normalmente no necesita un oxigenador, por lo que solo da soporte circulatorio y es usado para semanas o meses. (25,26)

Inconvenientes de la VA-ECMO

Como todo tipo de terapia y de proceso médico, la VA-ECMO tiene algunos inconvenientes, uno es la falta de descarga del VI generando presiones intracardíacas mayores llevando a una mayor sobrecarga del miocardio.

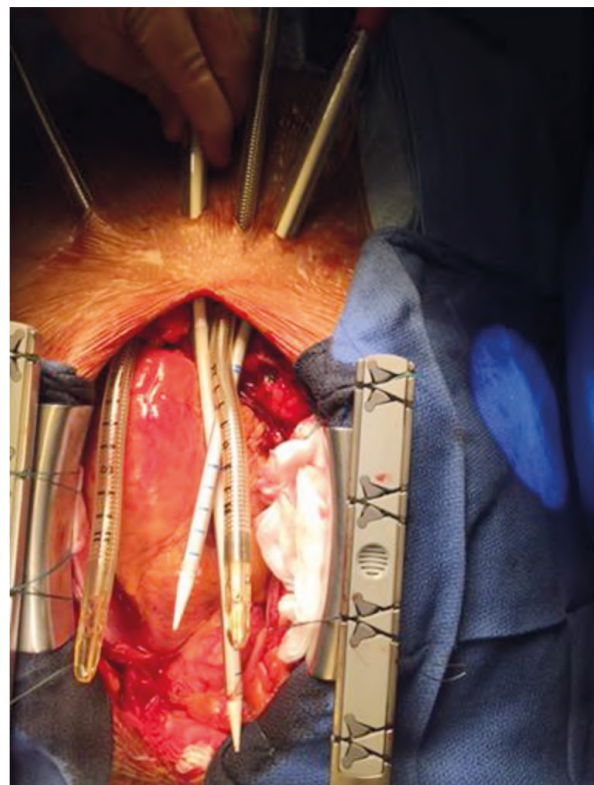


Imagen 19. Cánulas del BiVAD preparadas para colocarse. (25)

Respecto al acceso central, los inconvenientes son una mayor incidencia de hemorragia, el impedimento de la movilización del paciente en los casos de esternotomía abierta, es invasiva, mayor riesgo de mediastinitis y de disección aórtica, mayor riesgo de trombosis pulmonar e impide la extubación.

Respecto a los inconvenientes del acceso periférico su mayor desventaja es que produce mayor poscarga del VI. (2,3,16,25)

Ventajas de la VA-ECMO

Respecto al acceso periférico, sus ventajas son una menor incidencia de hemorragias y de reintervención, permite una mayor movilidad del paciente y se puede colocar rápidamente en pacientes muy inestables y durante la RCP. (1,2,3)

Tabla 7. Ventajas versus desventajas de la canulación central. (Elaboración propia).

Ventajas de la canulación central	Desventajas de la canulación central
<ul style="list-style-type: none"> • Mejor drenaje venoso • Mayor descompresión cardíaca • Disminución de la hipoxemia de la parte superior • Asegura un soporte estable 	<ul style="list-style-type: none"> • Muy invasiva • Aumento del riesgo de hemorragias y mediastinitis • Riesgo de disección de aorta • Riesgo de trombosis pulmonar • Impedimento de la extubación y movilización

Tabla 8. *Ventajas versus desventajas de la canulación periférica.*
(Elaboración propia).

Ventajas de la canulación periférica	Desventajas de la canulación periférica
<ul style="list-style-type: none"> • Menor incidencia de hemorragia • Menor tasa de reintervención • Mayor movilidad • Acceso rápido en pacientes muy inestables • Acceso rápido mientras RCP 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor poscarga del VI

Las ventajas del acceso central son que permite un mejor drenaje venoso, una mayor descompresión cardíaca, una menor preocupación por la posible hipoxemia del segmento superior y asegura un soporte estable en el SC poscardiotomía. (1,16,25)

COMPROBACIONES ESPECÍFICAS DEL PACIENTE CON ECMO

Según varios protocolos de diferentes hospitales primero hay que verificar el sistema ECMO y luego llevar un registro. (12)

- *Verificación del sistema:*
 - Comprobar si funciona correctamente la consola.
 - Ausencia de alarmas encendidas, pero en caso de encenderse que suenen.
 - Comprobar el modo de funcionamiento, ver si es el deseado.
 - Comprobar el funcionamiento y el llenado del depósito del calentador de sangre.
 - Ausencia de fibrina, trombos y aire en el oxigenador y en las líneas.
 - Fijación correcta de las cánulas para evitar el destete temprano.
 - Controlar los parámetros del mezclador de gases.
 - Presencia de al menos cuatro clamps sin dientes.
 - Calibración y mantenimiento del sistema cada 24h.
- *Registro de parámetros:*
 - Revoluciones por minuto.
 - Flujo.
 - Hemoglobina.
 - Saturación del oxígeno.
 - Presiones de las cánulas arterial y venosa.
 - Presión interna del oxigenador.
 - Gradiente de presiones.
 - FiO₂ del mezclador de gases.
 - Litros por minuto del caudalímetro.

Se recomienda realizar el registro de forma horaria si fuera posible, o como mucho cada 3 horas, ya que los valores pueden cambiar y su ver los cambios a tiempo puede disminuir la aparición de complicaciones.

- *Cuidados del paciente:*
 - En decúbito supino
 - Cabecera entre 20-30°.
 - Lavado de ojos e higiene bucal por turno o según protocolo.
 - Reducir las manipulaciones y las técnicas que tengan un alto riesgo de sangrado.
 - Principalmente la movilización se hace en bloque.
 - Pulsioxímetro en mano derecha para detectar precozmente el síndrome de arlequín.
 - Cura de herida o puntos de canulación cada 48-72h, dependiendo de si el apósito está sucio o no.
 - Aplicar los protocolos de cuidados para el paciente crítico que sean necesarios.

HALLAZGOS

Hallazgos hemodinámicos

La forma más grave de SC es la insuficiencia ventricular izquierda en la que se produce una disfunción sistólica o diastólica que lleva a una disminución del gasto cardíaco, sobre todo por una disminución en la contractilidad y una gran disminución de la eyección del VI.

La reducción del gasto cardíaco, el bajo índice cardíaco por debajo de 2,2L/min/m² y una gran disminución de la presión arterial llevan a una baja perfusión sistémica y coronaria desencadenando respuestas del organismo mediados por los reflejos de la frecuencia cardíaca y la RVS.

La estimulación compensatoria del sistema nervioso simpático ayuda al empeoramiento de la disfunción cardíaca debido al que el aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad aumentan la demanda de oxígeno del miocardio. Por otro lado, la vasoconstricción sistémica y el aumento del RVS producen un aumento de hasta un 50% del volumen sanguíneo total, aumentando la poscarga de ambos ventrículos y la presión diastólica del VI.

La hipotensión junto a la taquicardia y a la disminución de la perfusión coronaria por el aumento de la demanda de oxígeno empeoran la isquemia y la disfunción del miocardio provocando un empeoramiento de la contractilidad. (3,14,19,27,28)

También se han de tener en cuenta los efectos hemodinámicos de un shock mixto (la mayoría es una combinación de shock cardiogénico y shock distributivo), ya que aproximadamente, el 20% de los ingresos son por este tipo de shock. Se produce debido a que una lesión cardíaca aguda puede producir una fuga sanguínea y la consecuente liberación de mediadores inflamatorios llevando a una vasodilatación sistémica, a una disminución de las RVS y a un empeoramiento de la hipotensión. Casi el 20% de los pa-

cientes con IAM tienen un componente del shock vasodilatador por cambios inflamatorios producidos por la necrosis del miocardio. (29,30)

Los efectos hemodinámicos del VA-ECMO en el SC aún no se conocen del todo, siguen estudiándose. La VA-ECMO disminuye la PVC aumentando la PAM y el gradiente de presión arteriovenosa con el consecuente aumento de la perfusión sistémica. Algunos estudios refieren que la VA-ECMO reduce la precarga del VD, el flujo sanguíneo del VD y la congestión venosa periférica provocando una disminución del volumen y de la presión diastólica del VI. (1). Sin embargo, en otros estudios refieren que la VA-ECMO aumenta la poscarga cardíaca aumentando la presión diastólica del VI contribuyendo al empeoramiento de la función del VI y a la aparición o empeoramiento del edema pulmonar (31). Aproximadamente, el 30% de los pacientes con VA-ECMO presentan edema pulmonar (31,32). También, gracias al VA-ECMO se pueden ir retirando el uso de fármacos inotrópicos y vasopresores, los cuales aumentan bastante el consumo de oxígeno por parte del miocardio. (1,3,31,32,33)

Al usar la VA-ECMO la perfusión sistémica mejora. La PAM aumenta tras el inicio del VA-ECMO a la vez que se reduce la PVC. El gradiente de presión arteriovenoso sistémico aumenta mejorando la circulación sistémica, lo cual puede ser relevante para mejorar el flujo sanguíneo de órganos con circulación portal (riñón e hígado). También, si se adiciona una máquina de hemodiálisis al circuito VA-ECMO se aumenta la eliminación de líquidos y se disminuye la congestión venosa

Respecto a la hemodinámica, también se da el síndrome de arlequín o síndrome de norte-sur, ocurre en un 8-10% de los pacientes con VA-ECMO y se comentará más adelante (3,34).

Los beneficios hemodinámicos son independientes de la función del VI y puede usarse en casos de insuficiencia biventricular refractaria. (3)

Hallazgos ecocardiográficos

En los últimos años se está aumentando el uso del ecógrafo debido a que ayuda bastante en las técnicas de punción ya que se puede observar las venas o arterias que se quieren puncionar, y dependiendo del modo de la imagen se puede ver por dónde va la aguja.

La ecocardiografía es una prueba diagnóstica que usa ondas sonoras de frecuencia alta, y que gracias a esas ondas se puede ver la anatomía del corazón, aporta información del tamaño, la forma, el movimiento, el grosor de las paredes cardíacas y de cómo funcionan las válvulas cardíacas. Esta prueba diagnóstica puede ayudar a seleccionar los pacientes, facilita la canulación y el destete y se usa también como una herramienta para monitorear a los pacientes y evaluar ciertas complicaciones.

Para completar el estudio de la ecocardiografía se debería de realizar una ecocardiografía transesofágica en todos los pacientes que vayan a requerir de la terapia VA-ECMO. Este tipo de ecocardiografía consiste en introducir un tubo por la cavidad bucal que llega al esófago y a través de ese tubo se envían ondas sonoras que reproducen la imagen del corazón permitiendo medir el tamaño, ver la forma y el mo-

Tabla 9. Información que da la ecocardiografía transesofágica. (Elaboración propia).

Información obtenida por la ecocardiografía transesofágica
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación exhaustiva de la morfología cardíaca • Evaluación de la competencia valvular • Ayuda a reconocer defectos estructurales • Visualización directa de la guía • Garantiza la adecuada colocación de las cánulas • Rápida identificación de las complicaciones en la inserción y en el posicionamiento • Ayuda a identificar: <ul style="list-style-type: none"> • Derrame pericárdico. • Disección de aorta. • Accidente cerebrovascular. • Eventos embólicos.

vimiento del corazón y observar la condición de la aorta. Además, si se administra un contraste al paciente en el momento de la canulación, se permite la visualización directa para la colocación. (3,33)

COMPLICACIONES

Aunque la VA-ECMO es una estrategia prometedora y con su uso en aumento, la terapia está asociada a complicaciones y algunas de ellas son graves y prevenibles.

En el 2019 se realizó un estudio retrospectivo con una población de 184 pacientes con terapia ECMO en el que se analizaron las complicaciones y los resultados. Las características y los resultados de dicho estudio se analizarán más adelante. (35)

Distensión del ventrículo izquierdo

Cuando se extrae la sangre de forma directa del sistema venoso sistémico solo se disminuye la precarga del ventrículo derecho y la congestión venosa periférica, pero no se disminuye la precarga del VI ni la congestión pulmonar ya que el flujo del VA-ECMO provoca un aumento de la presión arterial y de la poscarga del VI disminuyendo su vaciamiento.

Para que se pueda vaciar el VI ha de haber la suficiente fuerza o presión para que la sangre pase por la válvula aórtica y la presión ha de ser mayor que la generada por el flujo retrógrado del VA-ECMO.

Si el flujo del ECMO aumenta se disminuye la presión auricular, pero se produce un aumento de la presión aórtica que provoca en el VI un incremento de los volúmenes de la presión telediastólica y telesistólica de la aurícula izquierda y una reducción del volumen sistólico, esto produce o empeora el edema pulmonar.

Por otra parte, si la distensión del VI es por una poscarga incrementada y por elevadas presiones de llenado se disminuye el gradiente de perfusión transcoronario que si altera

la perfusión coronaria se provoca o se empeora la isquemia del miocardio.

Una de las consecuencias que se produce en la terapia VA-ECMO con el flujo retrógrado en la aorta hacia el VI es que esto provoca un aumento de la poscarga del VI empeorando su función. Con el tiempo el VI se dilata disminuyendo el flujo sanguíneo del miocardio, aumentando las presiones de la AI, todo esto lleva a un edema pulmonar. Esto también lleva a un accidente cerebrovascular o a un IAM debido a que la disminución de la contractilidad del VI produce un deterioro en la apertura de la válvula atrioventricular produciendo una estasis sanguínea con el consecuente aumento del riesgo de producirse trombos. (35)

La principal causa de la mala recuperación del VI es la distensión de este, lo que lleva a no poder desconectar al paciente del VA-ECMO (5,36).

Fallo de la membrana de oxigenación

Este fallo se produce por la formación de coágulos en el oxigenador. Suele ocurrir por una reducción de la presión parcial del oxígeno posterior al oxigenador y por un incremento en los gradientes de presión transmembrana, del flujo de gas y de los niveles del dímero D.

Otro de los causantes son una anticoagulación inadecuada, la coagulación intravascular diseminada y la trombocitopenia inducida por heparina, ya que estos factores ayudan a la producción de trombos en el circuito. (9)

Sangrado y trombosis: Complicaciones asociadas a la hemocompatibilidad

El sangrado es la complicación más anotada. Esta puede producirse de forma sistémica y local, sobre todo en el sitio de punción. Las hemorragias sistémicas más frecuentes son las hemorragias gastrointestinales, el hemopericardio, el hemotórax, el sangrado intraperitoneal y el retroperitoneal y la hemorragia intracraneal pudiendo tener consecuencias muy graves y algunas son de difícil manejo.

El sangrado no siempre es por el mismo motivo, este se produce por diferentes causas y se puede atribuir a una combinación de varios factores. Los factores más comunes son los siguientes:

- Coagulopatía adquirida por la exposición a membrana del oxigenador.
- Estrategias de anticoagulación para disminuir el riesgo de trombosis.
- Activación plaquetaria.
- Activación constante del sistema fibrinolítico.
- Respuesta inflamatoria sistémica por el SC y la PCR.
- Infección y sepsis
- Trauma asociado a RCP y procedimientos invasivos.
- Pérdida de factores de coagulación.
- Trombocitopenia.

- Hemólisis.
- Trombocitopenia inducida por la heparina.
- Síndrome adquirido de von Willebrand.

El sangrado se suele tratar disminuyendo la pauta de anticoagulación o deteniéndola directamente y cuando el sangrado no para aún con la anticoagulación parada se necesitan fármacos que contengan protamina. (15)

Respecto a la estrategia o el protocolo de anticoagulación, no existe un consenso específico ni unas pautas fijas, ya que estas cambian respecto al centro y el tipo de anticoagulante que tenga y respecto al paciente y sus necesidades.

Para comprobar cómo va funcionando la anticoagulación y ver si se necesita cambiar la dosis o la pauta se realizan una serie de análisis clínicos como el *tiempo de coagulación activado* (ACT) que se usa para ajustar la dosis de heparina, el nivel de heparina anti-Xa, el *tiempo de tromboplastina parcial activada* (aPTT) que mide el tiempo que tarda la sangre en formar un coágulo y el *tiempo de protrombina* (TP) que mide el tiempo que tarda en coagularse el plasma.

Respecto a las complicaciones tromboembólicas, estas han sufrido una disminución gracias a la introducción de materiales biocompatibles, pero aún son una complicación muy común. Para evitar este tipo de complicación hay que revisar el circuito del VA-ECMO de forma rutinaria y observar si se ha creado algún trombo en el circuito para poder eliminarlo. El sitio más común de que se produzcan los trombos es en el oxigenador, por lo que hay que monitorizar el gradiente de presiones de forma constante. Cualquier trombo que se realice a partir del oxigenador, ya que a partir de aquí la sangre es devuelta al organismo, puede causar una embolización sistémica. (1,35)

Complicaciones vasculares

Son complicaciones que se dan sobre todo en la zona de punción o acceso y se produce en torno a un 20% de los pacientes. Uno de los principales factores de riesgo es la presencia de enfermedad arterial periférica. Las compli-



Imagen 20. Coágulos en el oxigenador. (Shutterstock).

Tabla 10. Factores de riesgo de la isquemia. (Elaboración propia).

Factores de riesgo relacionados con la isquemia de las extremidades inferiores
• Menor edad → Tamaño más pequeño de los vasos femorales
• Mujer
• Presencia de enfermedad arterial periférica
• Acceso vascular difícil
• Uso de cánulas de mayor calibre

caciones vasculares que más ocurren son la perforación de la pared vascular, la disección de vasos, el desarrollo de pseudoaneurismas y el desarrollo de eventos tromboticos o embólicos. Los hematomas aparecen con gran frecuencia, sobre todo en los pacientes anticoagulados.

La isquemia de la extremidad inferior ipsilateral es otra complicación y es grave. Se manifiesta con palidez, frialdad, pérdida de pulsos y hasta con el desarrollo de gangrena. Esto se da mucho en la canulación arterial percutánea femoral periférica, ya que esta tiene alta posibilidad de producir complicaciones vasculares, esto ocurre en el 10-70% de los pacientes con esta técnica de canulación. Ocurre porque se insertan en la arteria femoral cánulas de gran calibre comprometiendo el

flujo sanguíneo, esto puede causar la isquemia del miembro y también el síndrome compartimental. Para evitar esta complicación se coloca otro catéter más pequeño de reperfusión anterógrada colocado antes de iniciar la terapia VA-ECMO. También puede aparecer el síndrome compartimental el cual es muy raro en las extremidades isquémicas antes de la reperfusión, pero después el miembro puede inflamarse y producirse este síndrome. (1,15,35,37)

Síndrome norte-sur

Este síndrome también es conocido como síndrome de Arlequín. Es una complicación que se da sólo en VA-ECMO de canalización periférica. Se da cuando la función cardíaca nativa se recupera, pero la función pulmonar no. Es decir, se produce cuando el VI se recupera y empieza a expulsar la sangre recibida por la circulación pulmonar. Si los pulmones no son capaces de realizar un intercambio adecuado de gases la sangre desoxigenada es transportada por la circulación pulmonar llegando al VI, debido a la contractilidad nativa del VI esta sangre es transportada hacia la aorta ascendente. Esto da como resultado una nube en la que se produce una mezcla entre la sangre desoxigenada con flujo anterógrado y la sangre oxigenada con flujo retrógrado procedente del oxigenador.

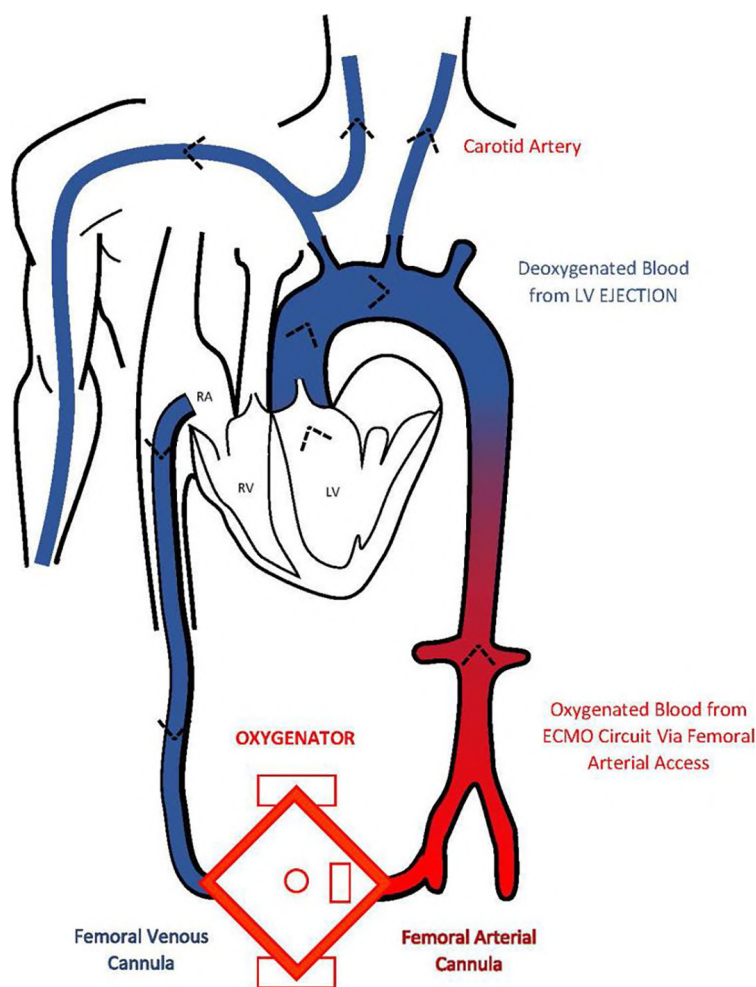


Diagram 2
North-South (Harlequin) Syndrome – VA ECMO

Imagen 21. Síndrome norte-sur. (14)

Todos los órganos que son perfundidos con la sangre desoxigenada están en riesgo de isquemia, por lo que es muy importante monitorizar de forma continua los gases sanguíneos y la saturación de oxígeno arterial procedentes de la arteria radial derecha, ya que es esta la primera rama que recibe la sangre desoxigenada. Si la cianosis no se puede resolver con el aumento del flujo del circuito se puede colocar otra cánula en la vena yugular interna derecha para formar una configuración híbrida VAV-ECMO, de esta forma también pasa sangre oxigenada a la AD la cual será transportada a la circulación pulmonar. (1,14,15,16,38)

Insuficiencia renal aguda

Este tipo de complicación es frecuente y produce el aumento de la mortalidad, ocurre en aproximadamente el 55%. La hipoperfusión sistémica y la hipotensión antes de la canulación junto a una respuesta inflamatoria sistémica, la hemoglobinuria, los microémbolos en la musculatura renal y la hipoperfusión renal son factores que ayudan a que se produzca esta complicación. Se puede añadir una máquina de hemodiálisis al sistema VA-ECMO. (1)

Infecciones

Es una complicación nosocomial muy común con una prevalencia entre el 9 y el 65%. Las infecciones pueden ser localizadas o sistémicas siendo las más comunes las infecciones en la zona de punción, seguidas de las infecciones de orina o las infecciones respiratorias. Cuando las infecciones son graves, estas se asocian a un gran aumento de la mortalidad, de la morbilidad, a un retraso en el destete y a un fallo del circuito. (1,15,35)

Complicaciones neurológicas

Este tipo de complicaciones incluye los accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos, las convulsiones, el infarto y la muerte cerebral.

La isquemia cerebral puede ocurrir porque le llega la sangre desaturada de la aorta cuando el VI se recupera, es causado por el síndrome del arlequín. (35)

Accidente cerebrovascular

Este tipo de complicación neurológica, tanto la isquémica como la hemorrágica puede ocurrir en un 4% de los pacientes con VA-ECMO, pero la tasa varía dependiendo de la indicación y de la técnica de canulación. Las causas son multifactoriales siendo factores de riesgo los eventos tromboembólicos, la anticoagulación sistémica y la inestabilidad hemodinámica. El riesgo de accidente cerebrovascular isquémico es tres veces mayor si la canulación se hace por la arteria carótida y no por la arteria femoral. (15,35)

RETIRADA DEL ECMO

La retirada del ECMO también se conoce como destete. Se procede al destete cuando hay signos de recuperación del miocardio, es decir, se ha solucionado o ha mejorado el porqué del inicio de la terapia y los medicamentos vasoactivos

se han reducido al mínimo o se han retirado totalmente. El destete no significa supervivencia, hay que distinguir entre ambos, según una revisión la supervivencia tras la retirada del ECMO es baja, entre el 20 y el 65% de los pacientes fallecen. El destete debe empezarse a las 48h de asistencia completa y de mejoría hemodinámica. La mejoría o recuperación ventricular ha de valorarse con la clínica y los datos obtenidos del catéter de la arteria pulmonar y con la ecocardiografía

Antes de disminuir los flujos para la retirada de la ECMO se ha de comprobar que los pulmones funcionen correctamente y aumentar los parámetros de la ventilación mecánica si fuera necesario. Se recomienda tener monitorizadas la presión de enclavamiento pulmonar y la presión del pulso.

En la actualidad, no existen ensayos clínicos que respalden una estrategia de retirada óptima. La AHA recomienda un registro diario y una evaluación diaria de la función cardíaca para poder iniciar la retirada de la VA-ECMO al empezar a mostrar una mejoría de la causa del SC ya que un uso prolongado tiene unas complicaciones asociadas y un alto riesgo de mortalidad y morbilidad.

Los flujos de la terapia VA-ECMO se van disminuyendo a razón de 0.5L/min cada 8-12h a lo largo de 24h hasta llegar a los 2-2,5L/min según unos estudios o a los 1,5-2L/min según otros estudios. Luego, el flujo se mantiene en 1,5-2L/min y si sigue la estabilidad hemodinámica se decanula al paciente.

Para iniciar el destete se han de abordar las siguientes consideraciones:

- Evaluar la recuperación de la causa que provocó el SC.
- Observar que los datos clínicos, hemodinámicos y los de la ecocardiografía son coherentes con una recuperación miocárdica.
- La función pulmonar no ha de estar afectada de forma grave.
- El paciente tiene que estar 24h estable hemodinámicamente.
- Una PAM mayor de 60 mmHg.

Las características que muestran que el destete del VA-ECMO se está tolerando son las siguientes:

- La fracción de eyección ventricular izquierda ha de ser superior al 30%.
- La PAM se ha de mantener por encima de lo 69mmHg, sin variaciones significantes.
- Eyección del ventrículo izquierdo mayor que el flujo del ECMO.

La decanulación se realiza en quirófano para mantenerla controlada o por si hiciera falta una recanulación rápida.

No hay ningún algoritmo de retirada protocolizado ni que se use en todas las retiradas, pero si se han descrito algunos. (3,39)

A lo largo de los años, con el uso de la terapia ECMO se han descrito varios algoritmos para ayudar a un destete exitoso, Aissaoui en el 2016 describió uno de los primeros algoritmos, el cual se puede ver en el anexo 1. El algoritmo se divide en cuatro partes o pasos, en el primer paso se ha de comprobar si la causa del uso del ECMO se ha recuperado, en el segundo paso se ha de valorar la estabilidad hemodinámica, en el tercer paso la función pulmonar no ha de estar muy afectada y en el cuarto paso el paciente ha de tolerar una prueba de destete completo con evaluaciones hemodinámicas y ecocardiográficas. Si todos los pasos se superan con éxito se puede considerar la retirada completa de la ECMO. (39,40)

En otro estudio realizado por Keebler en el 2018 se describe otro algoritmo de destete en el que se necesita un catéter en la arteria pulmonar. El algoritmo se puede ver en el anexo 2. Este algoritmo tiene en cuenta la presión venosa central, la presión arterial pulmonar media, la PAM, la presión del pulso, la fracción de eyección del VI, la distensión del VI/VD que no ha de haber y la velocidad integral del aorta. (41)

En el 2019, Eckman describió otro algoritmo basado en el algoritmo anterior de Keebler, lo destacable de este algoritmo es que presta más atención en la anticoagulación durante el destete y en mantener una anticoagulación cuando los flujos son menores de 2L/min debido al aumento del riesgo de formación de trombos cuando disminuye el flujo. Este algoritmo puede verse en el anexo 3. (42)

Cavarocchi desarrolló otro algoritmo que usa una sonda miniaturizada de ecocardiografía transesofágica hemodinámica que evalúa la función ventricular y el estado del volumen durante el destete. Antes de iniciar el destete el paciente ha de estar con una volemia adecuada y afebril. Antes de realizar la retirada completa se ha de hacer una prueba de cuatro pasos, el primer paso ha de evaluar la función basal del VI y del VD con soporte VA-ECMO a flujo completo, el segundo paso el flujo se disminuye de 0,5L/min en 0,5L/min hasta la mitad del flujo, si hubiera distensión de algún ventrículo el flujo se restablece a los datos de inicio parándose la retirada. En el tercer paso se evalúa la función del VD y del VI con la ecocardiografía transesofágica hemodinámica durante 1h. En el cuarto paso se evalúa la función biventricular y la hemodinámica después de la carga con fármacos inotrópicos durante 1h más. Todos los pasos se pueden ver en el anexo 4. (39)

Otro algoritmo que se ha desarrollado pertenece a Santise, este algoritmo está realizado para el fallo de injerto después del trasplante cardíaco. Antes de realizar la retirada completa se ha de realizar una prueba, dicha prueba está indicada si la fracción de eyección del VI es del 40% con el soporte completo. El primer paso es reducir el flujo al 50% durante unos 10 minutos, si la fracción de eyección no empeora y no se observa ni distensión del VI ni regurgitación mitral se vuelve a reducir el flujo al 25% durante unos 5 minutos. La prueba se va evaluando con un ecocardiograma, si en el ecocardiograma no se observa trabajo cardíaco dificultoso se inicia la retirada con una reducción diaria del soporte de la VA-ECMO y con la realización de ecocardiografías transesofágicas diarias. La decanulación se ha de realizar en el quirófano. En el anexo 5 se puede observar el diagrama de este algoritmo.(39)

PREDICCIÓN DE LA SUPERVIVENCIA EN LA VA-ECMO

Con el aumento del uso del VA-ECMO han ido surgiendo varias escalas de puntuación para predecir el pronóstico tras el inicio de la terapia, pero ninguna de las escalas están protocolizadas. Las escalas permiten establecer en el momento del ingreso un pronóstico general y se estima la probabilidad de muerte.

Algunas escalas que se han encontrado en los diferentes estudios para predecir el pronóstico son las siguientes:

Escala SAPS II

La escala *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* (SAPS-II) es un sistema de evaluación de la gravedad de los pacientes, el cual fue desarrollado en el 1993. La escala tiene dos tipos de variables las dicotómicas y las continuas. Los valores pronósticos son más precisos en pacientes con patología cardíaca que en los pacientes con patologías no cardíacas. Usa un total de 15 variables y cuanto más puntuación el paciente se encuentra más grave.

Tabla 11. Variables de la escala SPAS II. (Elaboración propia).

Variables de la escala SPAS-II
• Modo de admisión
• Enfermedades crónicas
• Escala Glasgow
• Edad
• Tensión arterial sistólica
• Frecuencia cardíaca
• Temperatura corporal
• PO ₂ /FiO ₂
• Diuresis diaria
• Urea sérica
• Leucocitos
• Potasio
• Sodio
• Bicarbonato sérico
• Bilirrubina

Escala SOFA

La escala *Acute Organ System Failure* (SOFA) mide la función y disfunción global de cada sistema calculándose a las 24h del ingreso y luego cada 48h. La puntuación consiste en que cuanto más puntuación mayor posibilidad de mortalidad siendo la puntuación mínima de 0 y la máxima de 24.

Tabla 12. Variables de la escala SOFA. (Elaboración propia).

Variables de la escala SOFA
• PaO ₂ /FiO ₂
• Plaquetas
• Bilirrubina
• Hipotensión
• Glasgow
• Creatinina

Escala ENCOURAGE

La escala *Prediction of cardiogenic shock outcome for ami patients salvaged by VA-ECMO* (ENCOURAGE) predice la mortalidad en pacientes que van a someterse a la terapia VA-ECMO. Cuanto mayor sea el resultado mayor es el riesgo de morir.

Tabla 13. Variables de la escala ENCOURAGE. (Elaboración propia).

Variables de la escala ENCOURAGE
<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo • IMC • Escala de Glasgow • Creatinina • Lactato sérico • Actividad de la protombina

Escala REMEMBER

Escala AMI-ECMO

La escala AMI-ECMO se usa para predecir el riesgo de mortalidad en pacientes con IAM tratados en la VA-ECMO, incluye 6 características del paciente que son la edad, el índice de masa corporal, la escala Glasgow, el lactato, la existencia de un IAM anterior y la revascularización en pacientes con IAM con la terapia VA-ECMO. (43)

Escala SAVE

La escala *Supervivencia después del uso de la VA-ECMO* (SAVE) es la escala más usada y predice la supervivencia hospitalaria tras la terapia Va-ECMO en los pacientes con SC refractario. Sólo se usa en la terapia VA-ECMO.

Uno de los inconvenientes es que solo sirve hasta el alta y no pronostica cómo será el estado neurológico ni el funcional.

Las características que valora son la edad, el peso, la etiología del SC, la función renal, la función respiratoria, la función cardíaca y otros posibles fallos orgánicos anteriores al uso del ECMO. Divide el riesgo en 5 clases, para pertenecer a la clase I se ha de obtener una puntuación mayor de 5, para la clase II la puntuación ha de ser de 1 a 5, para la clase III la puntuación es de -4 a 0, para pertenecer a la clase IV la puntuación es de -9 a -5 y para la clase V la puntuación ha de ser menor o igual a -10. La puntuación oscila de -35 a 17 puntos donde el 0 equivale al 50% de posibilidad de supervivencia. En la tabla 16 se describen las distintas variables que analiza la escala y la puntuación recibida por cada elección. (44)

ÚLTIMOS ESTUDIOS DEL VA-ECMO Y EL SHOCK CARDIOGÉNICO

A pesar de la gran incidencia del SC en el ámbito hospitalario y del aumento del uso de la terapia VA-ECMO no hay demasiados ensayos clínicos que respalden su uso.

Tabla 14. Escala SAVE. (Elaboración propia).

Escala SAVE			
	Variable	Puntos	
Edad	18-38	7	
	39-52	4	
	53-62	3	
	>/= 63	0	
Peso	<65 Kg	1	
	65-89 Kg	2	
	>89 Kg	0	
Causa del SC	Miocarditis	3	
	VT/FV refractaria	2	
	Post IAM	3	
	Enfermedad cardíaca congénita	-3	
Función renal	Insuficiencia renal aguda	-3	
	Insuficiencia renal crónica	-6	
	Bicarbonato antes del ECMO </= 15 mmol/L	-3	
Función respiratoria	Horas de intubación antes del ECMO	</= 10h 11-29h >/=30h	0 -2 -4
	Presión inspiratoria máxima </= 20 cm H ₂ O		-3
Función cardíaca	PCR antes del ECMO		-2
	PAD antes >/= 40 mmHg		3
	Presión de pulso antes de ECMO </= 20 mmHg		-2
Otros fallos orgánicos	Insuficiencia hepática		-3
	Disfunción del SNC		-3

Se han analizado 6 estudios que hablaban del uso del VA-ECMO en la población con SC. En la tabla 15 se puede ver el título de cada estudio, su primer autor y el año de publicación.

De los 6 estudios tres son ensayos clínicos controlados aleatorizados, otro un metaanálisis, otro una revisión sistemática, otro un estudio retrospectivo. Se puede ver en la tabla 16.

La elección del adecuado candidato y de la gestión del cuidado diario es un gran desafío ya que no hay pautas claras para la elección.

Algunos de los factores pronósticos que se han ido viendo en diferentes estudios y artículos son la prevención de la sobrecarga del ventrículo izquierdo (VI), existencia de edema pulmonar, lesión pulmonar y daño en el miocardio. Otros indicadores pronósticos adicionales son la baja presión de oxígeno, la baja saturación de oxígeno del circuito ECMO, la edad avanzada, existencia de comorbida-

Tabla 15. Estudios analizados. (Elaboración propia).

Estudios analizados		
Título del estudio	Primer autor	Año publicación
"The extracorporeal life support in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (ECLS-shock) trial in perspective" (45)	Sean van Diepen	2023
"Comparison of the Efficacy of ECMO with or without IABP in patients with cardiogenic shock: A meta-analysis" (46)	Ping Zeng	2022
"Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock: Results of the ECMO-CS Randomized Clinical Trial" (47)	Petr Ostadal	2022
"Extracorporeal life support in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock - Design and rationale of the ECLS-SHOCK trial" (48)	Holger Thiele MD	2021
"Outcomes of venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock: Systematic review and meta-analysis" (49)	Ashley R. Wilson-Smith	2019
"Adult cardiac veno-arterial extracorporeal life support (VA-ECMO): Prevention and management of acute complications" (35)	Michael M. Koerner	2019

Tabla 16. Diseño de los estudios. (Elaboración propia).

Diseño de los estudios	
Sean van Diepen (45)	Ensayo clínico, multicéntrico, abierto y aleatorizado.
Ping Zeng (46)	Revisión sistemática de 9 estudios.
Petr Ostadal (47)	Ensayo clínico, multicéntrico y aleatorizado.
Holger Thiele MD (48)	Ensayo clínico, multicéntrico, abierto y aleatorizado.
Ashley R. Wilson-Smith (49)	Meta-análisis de 44 estudios.
Michael M. Koerner (35)	Estudio retrospectivo.

des preoperatorios, el tipo de cirugía si la hubiera y el alto requerimiento de hemoderivados.

Los factores de riesgo asociados con peores resultados son la edad avanzada y la existencia de varias comorbilidades. (5,17,50)

Para elegir a la población, los diferentes estudios usaron distintos criterios de inclusión y exclusión, dependiendo del tipo de estudio fueron de un tipo u otro.

El ensayo clínico, multicéntrico, abierto y aleatorizado de Sean Van Diepen se diseñó para evaluar la eficacia y la seguridad de la terapia ECMO y de la revascularización temprana. Los criterios de inclusión de este estudio son pacientes de 18 a 80 años con IAM complicado por SC. La población a estudio fue de 417 pacientes con una media de 63 años. El 78% de los participantes precisó RCP. Las complicaciones mayoritarias con la terapia ECMO fueron la hemorragia y las complicaciones vasculares periféricas. La mortalidad por SC refractario fue del 53% de la población a estudio y hubo lesiones neurológicas en el 26%. (45)

En la revisión sistemática realizada por Ping Zeng se incluyeron unos 9 estudios con un total de 2573 pacientes. En esta revisión se comparó el uso de la ECMO con el balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) con el uso sólo de la terapia ECMO. La supervivencia hospitalaria del grupo ECMO y IABP fue mayor que en el grupo que sólo uso el ECMO. Las complicaciones que más aparecieron en ambos grupos fueron la sepsis y las hemorragias, pero en comparación no hubo grandes diferencias de la incidencia de ambas complicaciones en los dos grupos, es decir, la incidencia fue similar en ambos grupos. La conclusión de esta revisión sistemática fue que el uso combinado del ECMO con el IABP podría ser más eficaz para aumentar la supervivencia que el uso sólo de la terapia ECMO. (46)

Otro ensayo clínico, multicéntrico y aleatorizado realizado por Petr Ostadal se comparó el uso de la terapia VA-ECMO inmediata con el uso de la terapia conservadora temprana. Los pacientes que participaron fueron un total de 117, 59 de ellos formaron el grupo VA-ECMO inmediato y los 58 restantes formaron el grupo de terapia conservadora temprana. El 39% de los pacientes de la terapia conservadora temprana necesitaron soporte con VA-ECMO. La mortalidad a los 30 días fue del 68,9% en el grupo del VA-ECMO inmediato y del 71,8% en el grupo del VA-ECMO conservador temprano. El 17,2% de los pacientes del grupo con la terapia inmediata requirió de otro dispositivo de soporte circulatorio, mientras que en el otro grupo fue del 42,4%. LA PCR ocurrió en el 10,3% en el grupo del VA-ECMO inmediato y en el 13,6% del grupo VA-ECMO conservador temprano. (47)

En este ensayo clínico se observaron efectos adversos en el 60,3% del grupo VA-ECMO inmediato y en el 61% de los participantes en el grupo de terapia conservadora temprana. Con respecto a las complicaciones en el grupo del VA-ECMO inmediato se dieron que las hemorragias ocurrieron en el 31% de los pacientes, la isquemia ocurrió en el 13,8%, los accidentes cerebrovasculares se dieron en el 5,2%, la neumonía se produjo en el 31%, la sepsis en el 39,7% y las complicaciones en el circuito ECMO ocurrió en el 1,7%. Las complicaciones que más se dieron fueron la sepsis con un 39% seguidas de la neumonía y el sangrado, con el 31% en ambas. (47)

Holger Thiele realizó un estudio en el que diseñaba y justificaba un ensayo llamado ECLS-SHOCK, su intención es que se realice este estudio con una población de unos 420

Tabla 17. Complicaciones del estudio de Koerner M.
(Elaboración propia).

Complicaciones del estudio retrospectivo	
Infecciones	49,50%
Hemorragias	22,30%
Complicaciones relacionadas con el dispositivo	16,80%
Hemólisis	9,20%
Hemorragia gastrointestinal	7,60%
Hemorragia relacionada con la cánula	6,00%
Lesión neurológica relacionada con ECMO	5,40%
Distensión del VI	4,90%
Coágulos en el oxigenador	4,30%
Isquemia de los miembros inferiores	4,30%
Fallo del oxigenador	3,30%

pacientes. El objetivo es comparar si el tratamiento con ECLS o VA-ECMO junto a la revascularización temprana es beneficioso en comparación con pacientes con SC sin ningún tipo de ECLS o VA-ECMO. A día de hoy todavía no se ha realizado dicho ensayo, por lo que no se sabe si es beneficioso o no. (48)

Ashley R. Wilson-Smith, realizó un meta-análisis de 44 estudios con una población de 17.515 pacientes que precisaron terapia ECMO. La edad media de la población estudiada fue de 58,4 años, la duración media de la terapia ECMO fue de 5,1 días. Las causas que llevaron a los pacientes a padecer sobre todo el shock poscardiotomía, el IAM, el fallo de injerto y la insuficiencia cardíaca aguda descompensada. El 6,2% precisó de RCP y el 22,8% precisó de IABP. En un estudio de 5.292 pacientes la supervivencia al alta fue del 43% donde

el tiempo medio de la terapia ECMO fue de 3,9 días, donde la RCP tuvo lugar en el 31,2% de los supervivientes. La tasa de supervivencia fue del 36,7% en el primer año tras el alta, del 33,8% en el tercer año tras el alta y del 29,9% en el quinto año tras el alta.

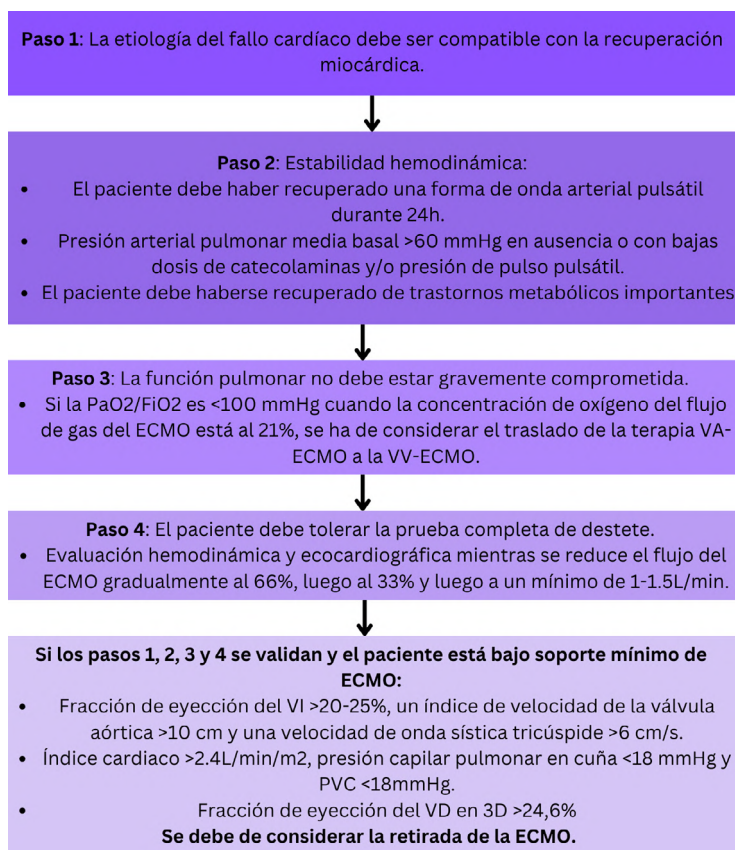
En la revisión se observó que el inicio de la terapia VA-ECMO en la poscardiotomía mejora las tasas de supervivencia. (49)

El estudio retrospectivo de Michael M. Koerner tuvo una población de 184 pacientes que recibieron la terapia ECMO. Todos los pacientes estaban en tratamiento con al menos dos fármacos inotrópicos en el momento de inicio de la terapia. La edad media de los pacientes fue de 55 años, la causa más frecuente de SC fue el IAM en el 21,7% de los pacientes, la segunda causa más frecuente fue del SC poscardiotomía en el 20,7%.

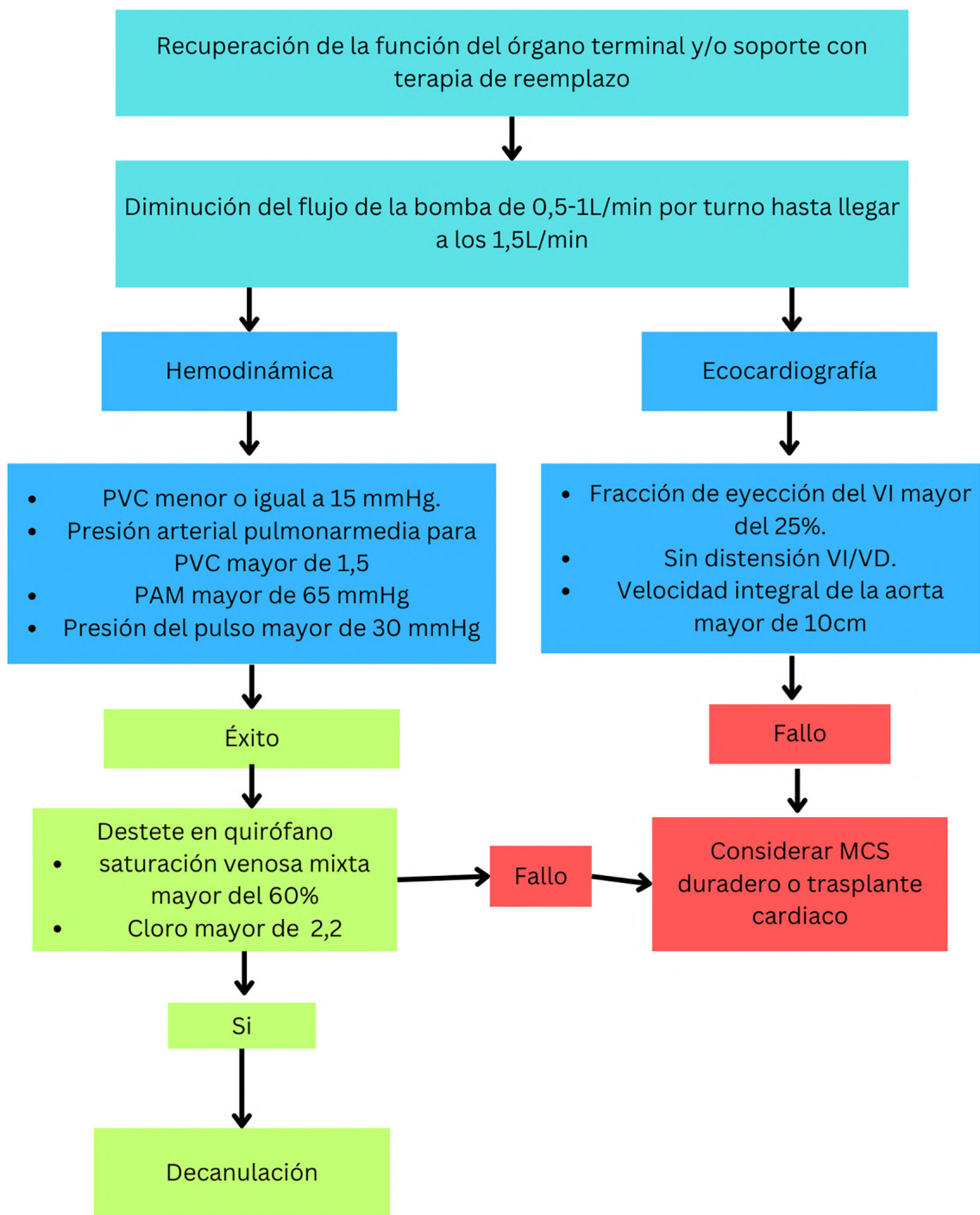
En este estudio se valoraron las complicaciones que se producen con la terapia ECMO, en el 22,3% de los pacientes aparecieron hemorragias, siendo un 6% hemorragias relacionadas con la cánula. Las complicaciones relacionadas con el circuito y el oxigenador aparecieron en un 16,8% de los pacientes, siendo las más comunes el fallo del oxigenador en un 3,3% y los coágulos en un 4,3%. En la tabla 14 se expondrán las complicaciones que hubo en el estudio y el porcentaje ordenados por su porcentaje de aparición. (35)

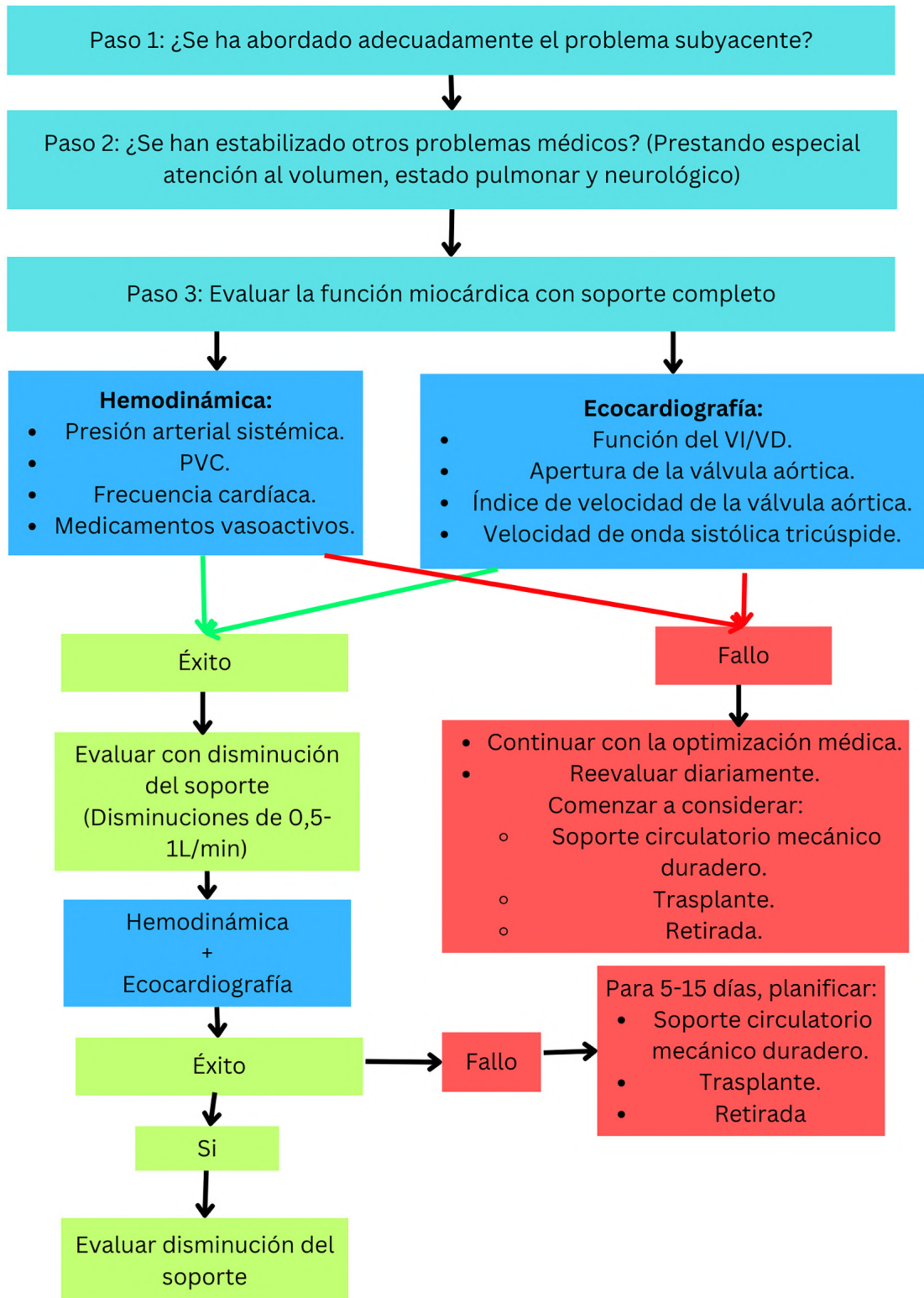
La conclusión del estudio es que aún faltan bastantes estudios que analicen las complicaciones que aparecen con la terapia ECMO y que se necesitan guías y protocolos para poder evitar la aparición de las complicaciones o minimizar su impacto.

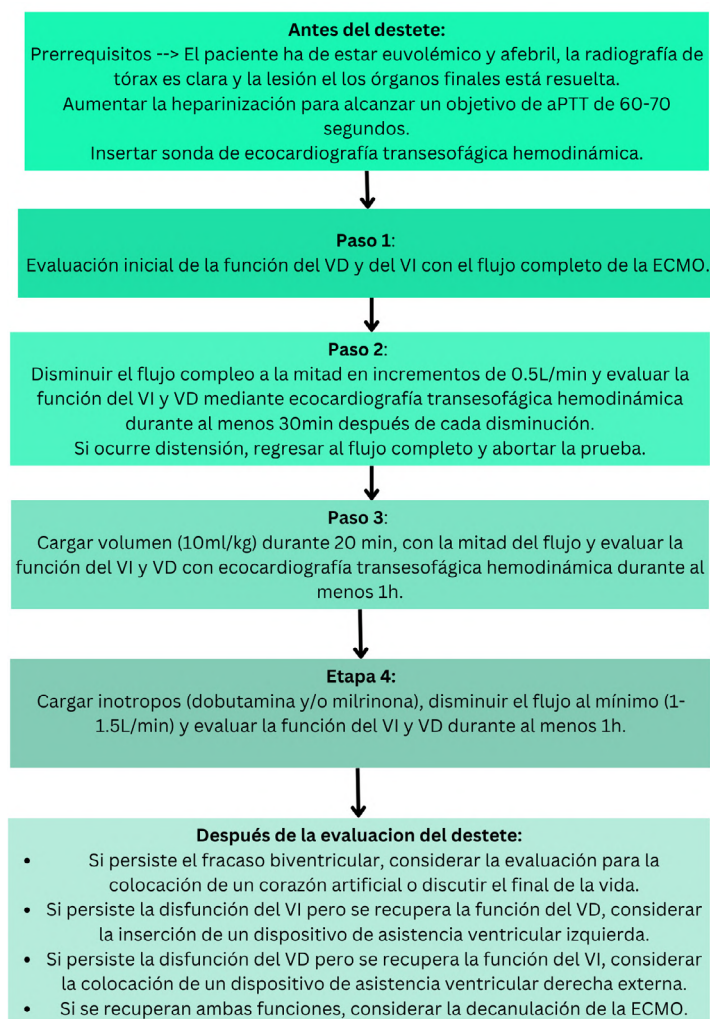
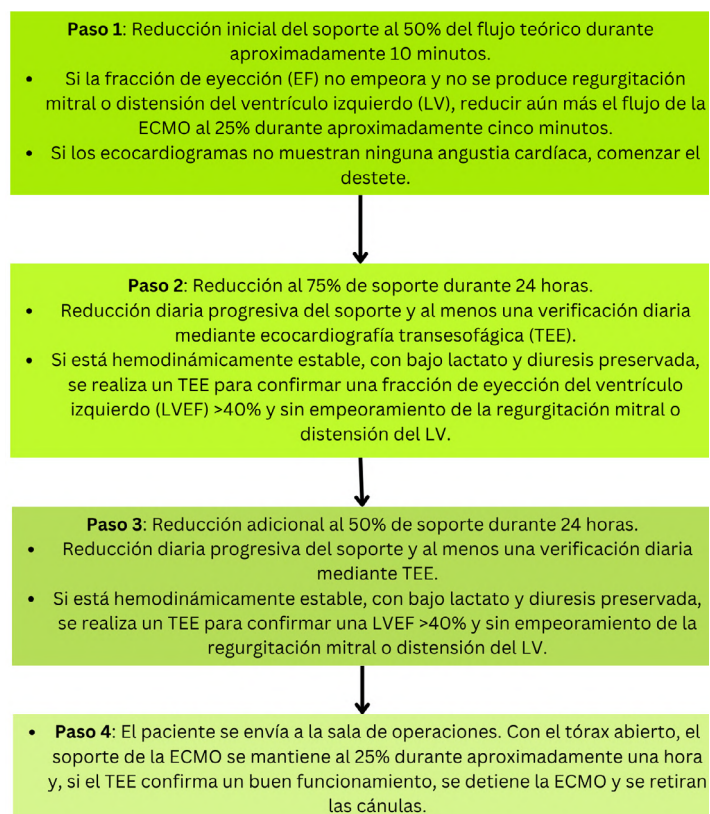
Anexo 1. Diagrama del algoritmo que describió Aissaoui. (Elaboración propia).



Anexo 2. Diagrama del algoritmo descrito por Keebler. (Elaboración propia).



Anexo 3. Diagrama del algoritmo descrito por Eckman. (Elaboración propia).

Anexo 4. Diagrama del algoritmo descrito por Cavarocchi. (Elaboración propia).**Anexo 5. Diagrama del algoritmo descrito por Santise. (Elaboración propia).**

BIBLIOGRAFÍA

1. Tsangaris, A., Alexy, T., Kalra, R., Kosmopoulos, M., Elliott, A., Bartos, J. A., & Yannopoulos, D. (2021). Overview of Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation (VA-ECMO) Support for the Management of Cardiogenic Shock. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 686558. <https://doi.org/10.3389/FCVM.2021.686558>
2. Zarragoikoetxea, I., Pajares, A., Moreno, I., Porta, J., Koller, T., Cegarra, V., Gonzalez, A. I., Eiras, M., Sandoval, E., Sarralde, J. A., Quintana-Villamandos, B., & Vicente Guillén, R. (2021). Documento de consenso SEDAR/SECCE sobre el manejo de ECMO. *Cirugía Cardiovascular*, 28(6), 332–352. <https://doi.org/10.1016/J.CIRCV.2021.06.006>
3. Koziol, K. J., Isath, A., Rao, S., Gregory, V., Ohira, S., Van Diepen, S., Lorusso, R., & Krittanawong, C. (2023). Extracorporeal Membrane Oxygenation (VA-ECMO) in Management of Cardiogenic Shock. *Journal of Clinical Medicine*, 12(17). <https://doi.org/10.3390/JCM12175576>
4. Telukuntla, K. S., & Estep, J. D. (2020). Acute Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, 16(1), 27. <https://doi.org/10.14797/MDCJ-16-1-27>
5. Orrego, R., & Gaete, B. (2022). Soporte extracorpóreo en shock cardiogénico con ECMO veno-arterial. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 33(3), 282–293. <https://doi.org/10.1016/J.RMCLC.2022.05.006>
6. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumach, A., Böhm, M., Burri, H., Butler, J., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gilard, M., Heyman, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., ... Skibelund, A. K. (2022). Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Revista Española de Cardiología*, 75(6), 523.e1-523.e114. <https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2021.11.027>
7. Duceau, B., & Bouglé, A. (2021b). Estado de shock cardiogénico. *EMC - Anestesia-Reanimación*, 47(2), 1–15. [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(21\)45029-2](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(21)45029-2)
8. Baran, D. A., Grines, C. L., Bailey, S., Burkhoff, D., Hall, S. A., Henry, T. D., Hollenberg, S. M., Kapur, N. K., O'Neill, W., Ornato, J. P., Stelling, K., Thiele, H., van Diepen, S., & Naidu, S. S. (2019). SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 94(1), 29–37. <https://doi.org/10.1002/CCD.28329>
9. Rabah, H., & Rabah, A. (2022). Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO): What We Need to Know. *Cureus*, 14(7). <https://doi.org/10.7759/CUREUS.26735>
10. Hill, J. D., O'Brien, T. G., Murray, J. J., Dontigny, L., Bramson, M. L., Osborn, J. J., & Gerbode, F. (2010). Prolonged Extracorporeal Oxygenation for Acute Post-Traumatic Respiratory Failure (Shock-Lung Syndrome). <https://doi.org/10.1056/NEJM197203232861204>, 286(12), 629–634. <https://doi.org/10.1056/NEJM197203232861204>
11. Diaz, R., Alvarado, C., & Karlezi, C. G. (2023). MANUAL DE ECMO HEART TEAM CHILE 2023.
12. Álvarez, B., Iglesias, B., Santín, M. I. (2021). Guía de manejo y cuidados de enfermería al paciente portador de ECMO. Gerencia Área sanitaria IV.
13. Irisarri, M. O., Areces, S., César, R., De, M., & Tassa, L. (2023). Trabajo Fin De Máster.
14. Rao, P., Khalpey, Z., Smith, R., Burkhoff, D., & Kociol, R. D. (2018). Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock and Cardiac Arrest. *Circulation: Heart Failure*, 11(9), e004905. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.004905>
15. Guglin, M., Zucker, M. J., Bazan, V. M., Bozkurt, B., El Banayosy, A., Estep, J. D., Gurley, J., Nelson, K., Malyala, R., Panjra, G. S., Zwischenberger, J. B., & Pinney, S. P. (2019). Venoarterial ECMO for Adults: JACC Scientific Expert Panel. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(6), 698–716. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2018.11.038>
16. Kumar Pooboni, S., & Mohan Gulla, K. (2025). Vascular access in ECMO. *Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 37(2), 221–231. <https://doi.org/10.1007/s12055-020-00999-w>
17. Krasivskyi, I., Großmann, C., Dechow, M., Djordjevic, I., Ivanov, B., Gerfer, S., Bennour, W., Kuhn, E., Sabashnikov, A., Mader, N., Eghbalzadeh, K., & Wahlers, T. (2023). ECMO Retrieval Program: What Have We Learned So Far. *Life*, 13(1). <https://doi.org/10.3390/LIFE13010157>
18. Sakamoto, S., Taniguchi, N., Nakajima, S., & Takahashi, A. (2012). Extracorporeal life support for cardiogenic shock or cardiac arrest due to acute coronary syndrome. *Annals of Thoracic Surgery*, 94(1), 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.01.032>
19. Pozzi, M., Flagiello, M., Armoiry, X., Generali, T., Adamou Nouhou, K., Koffel, C., Schweizer, R., Fellahi, J. L., Cuenin, L., Cellier, G., Green, L., Derimay, F., Rioufol, G., Finet, G., & Obadia, J. F. (2020). Extracorporeal life support in the multidisciplinary management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 95(3), E71–E77. <https://doi.org/10.1002/CCD.28316>
20. Lorusso, R., Centofanti, P., Gelsomino, S., Barili, F., Di Mauro, M., Orlando, P., Botta, L., Milazzo, F., Actis Dato, G., Casabona, R., Casali, G., Musumeci, F., De Bonis, M., Zangrillo, A., Alfieri, O., Pellegrini, C., Mazzola, S., Coletti, G., Vizzardi, E., ... Russo, C. F. (2016). Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for acute fulminant myocarditis in adult patients: A 5-year multi-institutional experience. *Annals of Thoracic Surgery*, 101(3), 919–926. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.08.014>
21. Kalra, R., Kosmopoulos, M., Goslar, T., Raveendran, G., Bartos, J. A., & Yannopoulos, D. (2020). Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation for Cardiac Arrest. *Current Opinion in Critical Care*, 26(3), 228. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000717>

22. Yannopoulos, D., Bartos, J., Raveendran, G., Walser, E., Connett, J., Murray, T. A., Collins, G., Zhang, L., Kalra, R., Kosmopoulos, M., John, R., Shaffer, A., Frascione, R. J., Wesley, K., Conterato, M., Biros, M., Tolar, J., & Aufderheide, T. P. (2020). Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 396(10265), 1807. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32338-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32338-2)
23. Schrage, B., Burkhoff, D., Rübtsamen, N., Becher, P. M., Schwarzl, M., Bernhardt, A., Grahn, H., Lubos, E., Söffker, G., Clemmensen, P., Reichenspurner, H., Blankenberg, S., & Westermann, D. (2018). Unloading of the Left Ventricle During Venous Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Therapy in Cardiogenic Shock. *JACC: Heart Failure*, 6(12), 1035–1043. <https://doi.org/10.1016/J.JCHF.2018.09.009>
24. Russo, J. J., Aleksova, N., Pitcher, I., Couture, E., Parlow, S., Faraz, M., Visintini, S., Simard, T., Di Santo, P., Mathew, R., So, D. Y., Takeda, K., Garan, A. R., Karpaliotis, D., Takayama, H., Kirtane, A. J., & Hibbert, B. (2019). Left Ventricular Unloading During Extracorporeal Membrane Oxygenation in Patients With Cardiogenic Shock. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(6), 654–662. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2018.10.085>
25. Pavlushko, E., Berman, M., & Valchanov, K. (2017). Cannulation techniques for extracorporeal life support. *Annals of Translational Medicine*, 5(4). <https://doi.org/10.21037/ATM.2016.11.47>
26. Camboni, D., Philip, A., Schmid, C., & Loforte, A. (2019). Double, triple and quadruple cannulation for veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation support: is there a limit? *Annals of Cardiothoracic Surgery*, 8(1), 151. <https://doi.org/10.21037/ACS.2019.01.03>
27. Brener, M. I., Rosenblum, H. R., & Burkhoff, D. (2020). Pathophysiology and Advanced Hemodynamic Assessment of Cardiogenic Shock. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, 16(1), 7. <https://doi.org/10.14797/MDCJ-16-1-7>
28. Tehrani, B. N., Truesdell, A. G., Psotka, M. A., Rosner, C., Singh, R., Sinha, S. S., Damluji, A. A., & Batchelor, W. B. (2020). A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC: Heart Failure*, 8(11), 879. <https://doi.org/10.1016/J.JCHF.2020.09.005>
29. Berg, D. D., Bohula, E. A., Van Diepen, S., Katz, J. N., Alviar, C. L., Baird-Zars, V. M., Barnett, C. F., Barsness, G. W., Burke, J. A., Cremer, P. C., Cruz, J., Daniels, L. B., Defilippis, A. P., Haleem, A., Hollenberg, S. M., Horowitz, J. M., Keller, N., Kontos, M. C., Lawler, P. R., ... Morrow, D. A. (2019). Epidemiology of Shock in Contemporary Cardiac Intensive Care Units. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 12(3). <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005618>
30. Van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., Henry, T. D., Jacobs, A. K., Kapur, N. K., Kilic, A., Menon, V., Ohman, E. M., Sweitzer, N. K., Thiele, H., Washam, J. B., & Cohen, M. G. (2017). Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 136(16), e232–e268. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525/-/DC1>
31. Vora, N., Chaudhary, R., Upadhyay, H. V., Konat, A., Zalavadia, P., Padaniya, A., Patel, P., Patel, N., Prajjwal, P., & Sharma, K. (2023). Mechanical Assist Device-Assisted Percutaneous Coronary Intervention: The Use of Impella Versus Extracorporeal Membrane Oxygenation as an Emerging Frontier in Revascularization in Cardiogenic Shock. *Cureus*, 15(1). <https://doi.org/10.7759/CUREUS.33372>
32. Distelmaier, K., Wiedemann, D., Lampichler, K., Toth, D., Galli, L., Haberl, T., Steinlechner, B., Heinz, G., Laufer, G., Lang, I. M., Goliash, G., & Speidl, W. S. (2020). Interdependence of VA-ECMO output, pulmonary congestion and outcome after cardiac surgery. *European Journal of Internal Medicine*, 81, 67–70. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.07.014>
33. Hussey, P. T., von Mering, G., Nanda, N. C., Ahmed, M. I., & Addis, D. R. (2022). Echocardiography for extracorporeal membrane oxygenation. *Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.)*, 39(2), 339. <https://doi.org/10.1111/ECHO.15266>
34. Wilson, J., Fisher, R., Caetano, F., Soliman-Aboumarie, H., Patel, B., Ledot, S., Price, S., & Vandenbrielle, C. (2022). Managing Harlequin Syndrome in VA-ECMO - do not forget the right ventricle. *Perfusion*, 37(5), 526–529. <https://doi.org/10.1177/02676591211020895>
35. Koerner, M. M., Harper, M. D., Gordon, C. K., Horstmanshof, D., Long, J. W., Sasevich, M. J., Neel, J. D., & El Banayosy, A. (2019). Adult cardiac veno-arterial extracorporeal life support (VA-ECMO): prevention and management of acute complications. *Annals of Cardiothoracic Surgery*, 8(1), 66. <https://doi.org/10.21037/ACS.2018.12.09>
36. Piechura, L. M., Coppolino, A., Mody, G. N., Rinewalt, D. E., Keshk, M., Ogawa, M., Seethala, R., Bohula, E. A., Morrow, D. A., Singh, S. K., Mallidi, H. R., & Keller, S. P. (2020). Left ventricle unloading strategies in ECMO: a single-center experience. *Journal of Cardiac Surgery*, 35(7), 1514. <https://doi.org/10.1111/JOCS.14644>
37. Ranney, D. N., Benrashid, E., Meza, J. M., Keenan, J. E., Bonadonna, D., Mureebe, L., Cox, M. W., & Daneshmand, M. A. (2018). Vascular complications and use of a distal perfusion cannula in femorally cannulated patients on extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO Journal*, 64(3), 328–333. <https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000000656>
38. Prisco, A. R., Aguado-Sierra, J., Butakoff, C., Vazquez, M., Houzeaux, G., Eguzkiza, B., Bartos, J. A., Yannopoulos, D., Raveendran, G., Holm, M., Iles, T., Mahr, C., & laizzo, P. A. (2022). Concomitant Respiratory Failure Can Impair Myocardial Oxygenation in Patients with Acute Cardiogenic Shock Supported by VA-ECMO.

- Journal of Cardiovascular Translational Research, 15(2), 217. <https://doi.org/10.1007/S12265-021-10110-2>
39. Lüsebrink, E., Stremmel, C., Stark, K., Joskowiak, D., Czermak, T., Born, F., Kupka, D., Scherer, C., Orban, M., Petzold, T., von Samson-Himmelstjerna, P., Kääh, S., Hagl, C., Massberg, S., Peterss, S., & Orban, M. (2020). Update on Weaning from Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Journal of Clinical Medicine*, 9(4). <https://doi.org/10.3390/JCM9040992>
 40. Aissaoui, N., Brehm, C., El-Banayosy, A., Alain Combes, Aissaoui, N., Brehm, C., El-Banayosy, A., & Alain Combes. (2016). Weaning Strategy from Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO). *Extracorporeal Membrane Oxygenation: Advances in Therapy*. <https://doi.org/10.5772/64013>
 41. Keebler, M. E., Haddad, E. V., Choi, C. W., McGrane, S., Zawaladiya, S., Schlendorf, K. H., Brinkley, D. M., Danter, M. R., Wigger, M., Menachem, J. N., Shah, A., & Lindenfeld, J. A. (2018a). Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiogenic Shock. *JACC: Heart Failure*, 6(6), 503–516. <https://doi.org/10.1016/J.JCHF.2017.11.017>
 42. Eckman, P. M., Katz, J. N., El Banayosy, A., Bohula, E. A., Sun, B., & Van Diepen, S. (2019). Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock. *Circulation*, 140(24), 2019–2037. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.034512>
 43. Choi, K. H., Yang, J. H., Park, T. K., Lee, J. M., Song, Y. Bin, Hahn, J. Y., Choi, S. H., Choi, J. H., Cho, Y. H., Sung, K., Carriere, K., Ahn, J., & Gwon, H. C. (2019). Modelo de predicción de riesgo de mortalidad hospitalaria para pacientes con infarto de miocardio tratados con oxigenador extracorpóreo de membrana venoarterial. *Revista Española de Cardiología*, 72(9), 724–731. <https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2018.05.047>
 44. Amin, F., Lombardi, J., Alhussein, M., Posada, J. D., Suszko, A., Koo, M., Fan, E., Ross, H., Rao, V., Alba, A. C., & Billia, F. (2021). Predicting Survival After VA-ECMO for Refractory Cardiogenic Shock: Validating the SAVE Score. *CJC Open*, 3(1), 71. <https://doi.org/10.1016/J.CJCO.2020.09.011>
 45. van Diepen, S., & Menon, V. (2023). The extracorporeal life support in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (ECLS-shock) trial in perspective. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, 12(9), 624–626. <https://doi.org/10.1093/EHJACC/ZUAD099>
 46. Zeng, P., Yang, C., Chen, J., Fan, Z., Cai, W., Huang, Y., Xiang, Z., Yang, J., Zhang, J., & Yang, J. (2022). Comparison of the Efficacy of ECMO With or Without IABP in Patients With Cardiogenic Shock: A Meta-Analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 917610. <https://doi.org/10.3389/FCVM.2022.917610/FULL>
 47. Ostadal, P., Rokyta, R., Karasek, J., Kruger, A., Vondrakova, D., Janotka, M., Naar, J., Smalcova, J., Hubatova, M., Hromadka, M., Volovar, S., Seyfrydova, M., Jarkovsky, J., Svoboda, M., Linhart, A., & Belohlavek, J. (2023). Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock: Results of the ECMO-CS Randomized Clinical Trial. *Circulation*, 147(6), 454–464. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062949>
 48. Thiele, H., Freund, A., Gimenez, M. R., de Waha-Thiele, S., Akin, I., Pöss, J., Feistritz, H. J., Fuernau, G., Graf, T., Nef, H., Hamm, C., Böhm, M., Lauten, A., Schulze, P. C., Voigt, I., Nordbeck, P., Felix, S. B., Abel, P., Baldus, S., ... Zeymer, U. (2021). Extracorporeal life support in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock - Design and rationale of the ECLS-SHOCK trial. *American Heart Journal*, 234, 1–11. <https://doi.org/10.1016/J.AHJ.2021.01.002>
 49. Wilson-Smith, A. R., Bogdanova, Y., Roydhouse, S., Phan, K., Tian, D. H., Yan, T. D., & Loforte, A. (2019). Outcomes of venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock: systematic review and meta-analysis. *Annals of Cardiothoracic Surgery*, 8(1), 1. <https://doi.org/10.21037/ACS.2018.11.09>