

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE
LAS AMÉRICAS**

ESCUELA DE MEDICINA Y CIRUGÍA

**“BENEFICIO DE LA OXIGENACIÓN POR MEMBRANA
EXTRACORPÓREA (ECMO) EN ADULTOS EN ESTADO
CRÍTICO CON FALLA CARDIACA Y/O RESPIRATORIA
AVANZADA”**

**MODALIDAD TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO DE
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA**

Sustentante:

MARIELL LEIVA MONGE

Tutor:

DR. ALEJANDRO MOYA ÁLVAREZ

SEDE ARANJUEZ

San José, julio, 2021

CONTENIDO

CAPÍTULO I: PROBLEMA	13
Planteamiento del problema	13
Objetivos	15
Objetivo General	15
Objetivos Específicos	15
Justificación	16
Antecedentes	20
Proyecciones	26
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	27
Insuficiencia Cardíaca	27
Epidemiología	27
Etiología	29
Clasificación	29
Fisiopatología	34
Shock Cardiogénico.	36
Factores de riesgo	36
Manifestaciones Clínicas	38
Diagnóstico	39
Pruebas Complementarias.	39
Algoritmo Diagnóstico.	44
Tratamiento	45
Terapia farmacológica	46
Terapia no farmacológica	50
Insuficiencia Respiratoria	54
Epidemiología	54
Etiología	55
Clasificación	56
Fisiopatología	59
Mecanismos Fisiopatológicos.	59
Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda	61
Factores de Riesgo	62
Manifestaciones clínicas	63

Manifestaciones derivadas de la hipoxemia.	63
Manifestaciones derivadas de la hipercapnia.	64
Diagnóstico	65
Pruebas Complementarias.	65
Algoritmo diagnóstico.	73
Complicaciones	76
Tratamiento	76
Oxigenoterapia.	77
Ventilación Mecánica Asistida.	78
Terapias Extracorpóreas.	81
Tratamiento farmacológico.	82
Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO)	83
Componentes del circuito de Oxigenación por Membrana Extracorpórea.	84
Centrifugas y consolas.	84
Oxigenadores.	88
Cánulas.	89
Tipos de canalización y sus principales indicaciones	90
ECMO Venó-Arterial.	91
ECMO Venó-Venoso.	97
Eliminación Extracorpórea de dióxido de carbono (ECCO2R).	101
Reanimación Cardiopulmonar Extracorpórea (ECPR)	102
Fisiología de la Oxigenación por Membrana Extracorpórea	104
Indicaciones	106
Contraindicaciones	110
Complicaciones	111
Anticoagulación durante el soporte con ECMO	113
Destete del sistema ECMO.	114
Trasporte en pacientes con ECMO.	115
Uso de ECMO en Costa Rica	118
CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO	121
Tipo de estudio	121
Área del estudio.	121
Criterios de Inclusión y Exclusión	121

Criterios de Inclusión	121
Criterios de Exclusión	122
Fuentes de Información	122
Categorías de Análisis	131
Categoría de Análisis 1: ECMO como terapia de soporte en pacientes con falla respiratoria grave	131
Definición conceptual	131
Categoría de Análisis 2: Uso de ECMO como tratamiento de soporte en pacientes con falla cardíaca grave	132
Definición conceptual	132
Categoría de Análisis 3: Terapia de anticoagulación durante la terapia de oxigenación por membrana extracorpórea	132
Definición Conceptual	132
Categoría de Análisis 4: Complicaciones durante la terapia de soporte con ECMO	132
Definición Conceptual	132
CAPÍTULO IV: RESULTADOS	133
Categoría de Análisis 1: ECMO como terapia de soporte en pacientes con falla respiratoria grave	133
Categoría de Análisis 2: Uso de ECMO como tratamiento de soporte en pacientes con falla cardíaca grave	144
Categoría de Análisis 3: Terapia de anticoagulación durante la terapia de oxigenación por membrana extracorpórea	151
Categoría de Análisis 4: Complicaciones durante la terapia de soporte con ECMO	158
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	164
Recomendaciones	166
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	167

TABLAS

Tabla 1. Clasificación funcional NYHA.....	30
Tabla 2. Resumen y comparación de las etapas de insuficiencia cardíaca de la ACC & AHA y las clasificaciones funcionales de la NYHA.....	31
Tabla 3. Cambios cardiovasculares con el envejecimiento.....	36
Tabla 4. Principales factores de riesgo y comorbilidades en pacientes con IC en Costa Rica.....	37
Tabla 5. Signos y síntomas típicos y específicos de la Insuficiencia Cardíaca.....	38
Tabla 6. Cambios electrocardiográficos en los pacientes con IC, del estudio RENAIC CR.....	40
Tabla 7. Analítica sanguínea básica recomendada para realizar en todos los pacientes con IC.....	40
Tabla 8. Criterios Diagnósticos Shock Cardiogénico.....	43
Tabla 9. Resumen de las principales causas de la IR crónica y su fisiopatología.....	57
Tabla 10. Características gasométricas de los mecanismos fisiopatológicos de la IR.....	59
Tabla 11. Manifestaciones clínicas de la Insuficiencia Respiratoria.....	64
Tabla 12. Principales causas de error en la oximetría de pulso.....	66
Tabla 13. Etiología de la IR Aguda, en función de los patrones radiológicos.....	67
Tabla 14. Criterios de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria aguda según AECC.....	72
Tabla 15. Criterios Berlín para el diagnóstico de Síndrome de Insuficiencia la Respiratoria Aguda.....	72
Tabla 16. Criterios de diagnósticos de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.....	73
Tabla 17. Indicaciones de Ventilación Mecánica no Invasiva en el manejo de IR aguda.....	79
Tabla 18. Indicaciones de Ventilación Mecánica no Invasiva en el manejo de IR crónica.....	79
Tabla 19. Especificador de los oxigenadores de polimetilpenteno (PMP).....	89
Tabla 20. Indicaciones y Contraindicaciones de ECPR.....	103
Tabla 21. Registro Internacional ELSO abril 2021.....	106
Tabla 22. Indicaciones de ECMO en IR, configuración de ECMO a escoger y nivel de evidencia.....	107
Tabla 23. Criterios para el uso de ECMO en Falla Respiratoria Catastrófica.....	107
Tabla 24. Solución de problemas de presión del circuito.....	112
Tabla 25. Transporte primario en ECMO, lista del hospital de origen.....	116
Tabla 26. Lista durante el traslado de un paciente con ECMO.....	117

Tabla 27. Consecuencias asociadas al traslado de un paciente conectado a ECMO.....	118
Tabla 28. Notas de Información.....	123
Tabla 29. Datos demográficos de los pacientes.....	134
Tabla 30. Resultados del grupo ECMO y grupo no ECMO.....	135
Tabla 31. Características principales de los 15 pacientes tratados con ECMO y los 52 pacientes con SDRA del grupo control.....	136
Tabla 32. Resumen de los resultados del estudio.....	137
Tabla 33. Características basales al inicio de la terapia con ECMO.....	138
Tabla 34. Detalles del estudio según edad y días de ventilación mecánica, previa al inicio de ECMO.....	139
Tabla 35. Valores gasométricos según terapia utilizada.....	140
Tabla 36. Ajustes de la terapia de ventilación y resultados.....	140
Tabla 37. Características de los pacientes pre-ECMO.....	142
Tabla 38. Diferencias entre pacientes que son dados de alta del hospital y los que fallecen durante la terapia con EMO-VV.....	145
Tabla 39. Artículos utilizados en el metanálisis.....	146
Tabla. 40 Comparación de resultados de la terapia de soporte con ECMO VA y con Impella.....	147
Tabla 41. Características de los pacientes con terapia ECMO que necesitaron descarga del ventrículo izquierdo.....	148
Tabla 42. Resultados comparativos de los pacientes con shock cardiogénico tratados con ECMO VA y con ECpella.....	149
Tabla 43. Características de los pacientes.....	150
Tabla 44. Resultados tras terapia de anticoagulación.....	152
Tabla 45. Características de los pacientes.....	154
Tabla 46. Características de los anticoagulantes (durante las primeras 96 horas de soporte mecánico) y resultados clínicos de cohortes compuestas de heparina y bivalirudina.....	155
Tabla 47. Correlación entre ACT y Anti-Xa durante los primeros 5 días de terapia ECMO.....	156
Tabla 48. Características de los pacientes incluidos en el estudio.....	157
Tabla 49. Características según terapia de anticoagulación en el día uno.....	158
Tabla 50. Características según terapia de anticoagulación en los días 2 a 5.....	158
Tabla 51. Complicaciones hemorrágicas bajo tratamiento con ECMO según gravedad.....	159

Tabla 52. Complicaciones durante la terapia ECMO.....	160
Tabla 53. Complicaciones durante el soporte con ECMO.....	161
Tabla 54. Complicaciones presentadas con el uso de ECMO.....	162
Tabla 55. Características de los pacientes con hemorragia intracraneana.....	163

FIGURAS

Figura 2. Clasificación de Forrester.....	32
Figura 2. Clasificación de Nohria y Stevenson.....	33
Figura 3. Algoritmo Diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca.....	45
Figura 4. Algoritmo Terapéutico de Insuficiencia Cardíaca.....	52
Figura 5. Algoritmo de atención en un paciente con Insuficiencia Cardíaca Aguda.....	53
Figura 6. Principales causas de IR aguda, según mecanismo de función respiratoria alterado.....	58
Figura 7. Radiografía de paciente con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.....	68
Figura 8. Radiografía de paciente con Insuficiencia Respiratoria.....	68
Figura 9. Radiografía de paciente con Insuficiencia Respiratoria.....	69
Figura 10. Algoritmo diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda.....	74
Figura 11. Algoritmo diagnóstico de insuficiencia respiratoria crónica	75
Figura 12. Circuitos ECMO VV y ECMO VA.....	84
Figura 13. Circuito ECMO Maquet RotaFlow.....	86
Figura 14. Circuito ECMO CentriMag.....	87
Figura 15. Circuito ECMO Maquet CardioHelp.....	88
Figura 16. Cánulas de doble lumen.....	90
Figura 17. Circuitos ECMO VV y ECMO VA.....	91
Figura 18. Estrategias de canulación central y periférica del ECMO VA.....	92
Figura 19. Alternativas de canulación ECMO VA periférica.....	95
Figura 20. Alternativa de canulación Veno-arterio-venosa del Ecpella.....	97
Figura 21. Modalidades de canulación de ECMO VV.....	99
Figura 22. Cánulas multietapas en el ECMO.....	100
Figura 23. Circulación Dual en ECMO VA.....	101
Figura 24. Representación de una terapia ECMO VV.....	105
Figura 25. Clasificación del shock cardiogénico de la SCAI.....	108
Figura 26. Algoritmo para el uso de ECMO en sepsis.....	109
Figura 27. Paciente COVID.19 conectada a terapia puente con ECMO en el Hospital Calderón Guardia.....	120
Figura 28. Perfil del estudio y sus resultados.....	141

Figura 29. Principales causas de mortalidad.....	151
Figura 30. Resultados clínicos de la terapia con ECMO.....	154

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTO

Primero que nada, quiero agradecerle a Dios, por permitirme llegar a esta etapa final, por guiar cada paso de mi vida, sin Él no podría estar donde me encuentro.

Este trabajo de investigación quiero dedicárselo a mis padres expresándoles mi mayor admiración, agradecimiento y gratitud, por ser mi mayor soporte durante toda mi vida, por todo el cariño, esfuerzo y dedicación, por haber estado siempre dispuestos a darlo todo por verme cumplir mis sueños. A mis hermanos, cuñados y sobrinos por haber sido un pilar fundamental durante este camino, porque así sea con el más mínimo detalle han dado un granito de arena para poder llegar hasta aquí. A mis abuelitos, por cada plegaria que elevaron a Dios para que me iluminara y me protegiera todos estos años.

Dedico también este trabajo a todos los que en el camino me han brindado una mano amiga y su apoyo, muy especialmente a Cian, a Tía Nany, a Milton y a Olgui. A esos amigos que dejaron estos años de carrera y que de una u otra manera siempre están ahí, especialmente, a Pame por su apoyo, principalmente, en los momentos más difíciles.

Asimismo, debo agradecer al doctor Alejandro Moya Álvarez por aceptar ser mi tutor de tesis y por las útiles sugerencias para su desarrollo. De igual manera, le agradezco el esfuerzo y dedicación durante el tiempo que fue mi profesor y por servirme de ejemplo de cómo ser un excelente profesional.

Mariell Leiva Monge

RESUMEN

En los últimos años la utilización de sistemas de oxigenación con membrana extracorpórea se ha acrecentado significativamente en pacientes en estado crítico, con insuficiencia cardíaca y/o respiratoria refractaria al tratamiento convencional, principalmente, en escenarios de Síndrome de Distrés Respiratorio agudo y en Shock Cardiogénico. El ECMO por sus siglas en inglés (Extracorporeal membrane oxygenation), tiene dos tipos, veno-venosa que se utiliza en pacientes que requieren asistencia respiratoria y veno-arterial que se utiliza como soporte cardiorespiratorio. Existen múltiples publicaciones sobre el riesgo-beneficio de su uso, ya que se trata de una terapia con numerosas complicaciones y una alta mortalidad asociada, sin embargo, el manejo por un equipo multidisciplinario capacitado en el área aumenta la supervivencia.

Con la presente investigación se pretende analizar su beneficio actualmente, además, de apuntar qué tipo de pacientes son candidatos a la terapia, cuando iniciarla, las principales complicaciones, la importancia del uso de anticoagulantes durante el tratamiento y las condiciones de personal e infraestructura que deben tener los centros médicos para brindar el soporte con ECMO a los pacientes. Por lo que se realizó una revisión bibliográfica donde se tomaron en cuenta artículos publicados en los últimos cinco años que tuvieran información relacionada con el tema. Con la información obtenida se concluye que el uso de ECMO en pacientes críticos significa un beneficio en la sobrevivencia de los pacientes, siempre y cuando el soporte se realice en un centro médico especializado que cuente con el personal, la infraestructura y los insumos necesarios para mantener en observación al paciente, para manejar el equipo y para reaccionar en el momento en que se presente una complicación. Las estadísticas siempre son más prometedoras en pacientes jóvenes, con pocos días en ventilación mecánica y que tengan probabilidades de recuperación de la patología subyacente.

Palabras Clave: Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), shock cardiogénico (SC).

ABSTRACT

In recent years, the use of extracorporeal membrane oxygenation systems has increased significantly in patients in critical condition, with heart and / or respiratory failure refractory to conventional treatment, mainly in acute Respiratory Distress Syndrome and Cardiogenic Shock scenarios. ECMO for its acronym in English (Extracorporeal membrane oxygenation), has two types, veno-venous that is used in patients who require respiratory support and veno-arterial that is used as cardiorespiratory support. There are multiple publications on the risk-benefit of its use, since it is a therapy with many complications and a high associated mortality, however, management by a multidisciplinary team trained in the area increases survival.

The present research aims to analyze its current benefit, in addition to pointing out what type of patients are candidates for therapy, when to start it, the main complications, the importance of the use of anticoagulants during treatment and the conditions of personnel and infrastructure that they must have medical centers to provide ECMO support to patients. Therefore, a bibliographic review was carried out where articles published in the last five years that had information related to the subject were taken into account. With the information obtained, it is concluded that the use of ECMO in critical patients means a benefit in the survival of the patients, as long as the support is carried out in a specialized medical center that has the personnel, infrastructure and supplies necessary to maintain in observation of the patient, to operate the equipment and to react when a complication occurs. The statistics are always more promising in young patients, with few days on mechanical ventilation and who are likely to recover from the underlying pathology.

Key Words: Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO), Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), Cardiogenic Shock (CS)

CAPÍTULO I: PROBLEMA

Planteamiento del problema

La falla respiratoria y la falla cardíaca representan un gran problema de salud pública a nivel mundial, tanto por su creciente prevalencia, como por el costo que implica el tratamiento adecuado de los pacientes que las padecen. Con el paso de los años y los avances en la investigación médica, los conocimientos sobre la fisiopatología de estas enfermedades han ayudado a evolucionar la terapéutica para tratarlas. Es así como de la mano de la tecnología el uso de biomateriales, se utilizan cada vez más para transportar sangre en dispositivos médicos, como lo es la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) (Doyle & Hunt, 2018, p.1).

La opción de tratamiento clásica y establecida para mejorar la oxigenación en pacientes con falla cardíaca o respiratoria en estadios avanzados es la ventilación mecánica. Sin embargo, esta tiene efectos adversos, como la lesión pulmonar inducida por el ventilador que es causada por la potencia mecánica transmitida a los pulmones durante la ventilación y altas fracciones de oxígeno inspirado (Cipulli, Duscio, Gattinani, Moener, Quinte, Romitti & Vásquez, 2018, p. 414). La terapia de oxigenación por membrana extracorpórea nace después de múltiples avances en la práctica clínica en las décadas de los 60's y 70's. Pero los ensayos iniciales sobre estudios en donde se implementó la ECMO para adultos críticos no mostraron un claro beneficio a pesar de sus intenciones teóricas (Bhatt and Osborn 2016, p. 767).

Aunque la oxigenación por membrana extracorpórea es una técnica relativamente nueva, y más partiendo de nuestra realidad nacional, en donde su uso es muy limitado y además no se encuentra en todos los centros hospitalarios un equipo de ECMO, su uso a nivel internacional tiene una larga historia de desarrollo. Según la bibliografía a lo largo de las últimas décadas ha tenido sus luces y sombras, pero también con el transcurrir de estos años se ha ido mejorando los equipos, en la época actual también se ha implementado la utilización de equipos multidisciplinarios, protocolos basados en evidencia, paquetes de cuidados eficientes, estrategias de ventilación de protección pulmonar, minimización de fluidos y sedación que disminuyen las complicaciones han llevado a un rápido crecimiento en el uso de ECMO, por lo que ha resurgido como opción terapéutica en el nuevo milenio (Bhatt and Osborn 2016, p. 767).

Además, según la bibliografía disponible, hasta en la última década es cuando el uso de ECMO en pacientes adultos empieza a tener una relevancia importante en la terapéutica médica, ya que en sus inicios su uso era más orientado a la población pediátrica. Por esto no se cuenta a nivel mundial con muchos centros capacitados para su utilización. Lamentablemente, en nuestro país, los estudios se limitan a un único caso reportado y además hasta a principios del año 2020, solamente el Hospital Calderón Guardia contaba tanto con lo necesario para el uso de esta terapia en pacientes adultos (Di Mario, Lima, and Squiers, 2016, p. 20).

De esta necesidad de ampliar el conocimiento sobre esta herramienta con el fin de recomendar el incremento de su utilización a nivel nacional, tomando en cuenta que en los últimos años a nivel internacional está tomando una gran relevancia en el tratamiento no convencional de pacientes en estado crítico, con falla cardíaca y/o respiratoria. Por ello se propone la siguiente interrogante:

¿Es beneficioso el uso de la oxigenación por membrana extracorpórea en pacientes con falla respiratoria y/o cardíaca avanzada?

Objetivos

Objetivo General

Determinar la efectividad, seguridad y eficacia de la oxigenación por membrana extracorpórea en adultos con falla cardíaca y/o respiratoria avanzada.

Objetivos Específicos

- a. Establecer la eficacia de la oxigenación por membrana extracorpórea en adultos con falla cardíaca grave.
- b. Determinar la eficacia de la oxigenación por membrana extracorpórea en adultos con falla respiratoria grave.
- c. Identificar la mejor terapia de anticoagulación durante el uso del ECMO.
- d. Definir las principales complicaciones en el uso de ECMO en pacientes adultos en estado crítico.

Justificación

La insuficiencia respiratoria es una condición de suma gravedad para los pacientes y es resultado de una disfunción del sistema respiratorio. Como citan González, Iglesias, Lerín, & Santiago, (2018) según la función principal del sistema respiratorio:

La principal función del aparato respiratorio es garantizar un adecuado intercambio de gases entre el aire ambiente y la sangre. Es decir, captar oxígeno (O₂) del aire ambiente y eliminar dióxido de carbono (CO₂). El funcionamiento del aparato respiratorio no depende únicamente de los pulmones, sino también del sistema nervioso central (SNC), de la pared torácica (diafragma, músculos intercostales y abdominales) y de la circulación pulmonar. Por lo que un fallo en cualquiera de estas funciones puede llevar a la insuficiencia respiratoria (IR) (p.3862).

La insuficiencia respiratoria parte de una alteración en el intercambio gaseoso, el cual no cumple adecuadamente con las necesidades metabólicas del organismo, se clasifica en: insuficiencia respiratoria aguda cuando se desarrolla en poco tiempo y crónica si es en un espacio de tiempo más largo que le permite al organismo la activación de mecanismos de compensación (Falcone, Galera, Martínez & Zamarón, 2018, p.3903). Además, en la práctica clínica se puede clasificar como hipoxémica (tipo I) que es la forma más común, o hipercapnica o tipo (II) (Murat and Pinsky, 2020, p.1).

Según lo descrito por los autores la IR es el resultado de una gama heterogénea de patologías que obstaculizan el adecuado intercambio gaseoso. Las diferentes causas se deben a la disfunción de uno o más de los componentes del sistema respiratorio mencionados, por lo que podemos encontrar insuficiencia respiratoria asociada a alteraciones de la ventilación a nivel central, alteraciones en la pared torácica o alteraciones a nivel de la perfusión. Además, la IR se clasifica según su tiempo de instauración, en aguda, que suele corresponder a causas con un potencial de mortalidad más elevado, y en crónica, cuando lleva un tiempo de establecimiento más prolongado. Otra forma de clasificarla es, en hipoxémica e hipercápnic, basado principalmente en los niveles de los gases arteriales del paciente, principalmente, PaO₂ (presión arterial de oxígeno) y PCO₂ (presión parcial de dióxido de carbono).

Por su parte, la insuficiencia cardíaca es una de las patologías con mayor impacto a nivel de los sistemas de salud alrededor del mundo. Díaz, R., Díaz, J., Ojeda & Parejo (2018) definen la insuficiencia Cardíaca como:

La Insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas típicos causados por una anormalidad estructural y funcional del corazón, resultando en un gasto cardíaco reducido o presiones elevadas intracardíacas en reposo o durante el estrés. Clásicamente, se ha dicho que existe IC cuando el corazón es incapaz de aportar sangre con sus nutrientes en una tasa acorde con los requerimientos metabólicos de los tejidos en reposo o durante el ejercicio ligero. Puede ocurrir en solo uno de los ventrículos o en ambos, y deberse a problemas en la eyección (IC sistólica) o en el llenado (IC diastólica). El resultado final es una serie de eventos complejos que provocan un conjunto de respuestas neuroendocrinas, las cuales conducen al “círculo vicioso” que caracteriza la evolución de la IC (p.225).

Las causas de insuficiencia cardíaca son diversas y su prevalencia ha ido aumentando, en el mundo más de 20 millones de personas padecen IC y con cada década de edad la prevalencia de esta enfermedad se duplica. Tanto la etiología como la prevalencia varían según la región analizada, los estudios realizados indican que para América Latina la prevalencia es del 1%, y mayor en pacientes de entre 51 y 69 años, entre las principales causas se encuentran la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial y patologías reumáticas. A pesar de los avances en el campo de la medicina, los pacientes con formas avanzadas de la enfermedad presentan altas tasas de mortalidad (Díaz et al., 2018, p. 225).

La Insuficiencia Cardíaca descompensada es una de las patologías que causan mayor cantidad de consultas en el área de urgencias y de hospitalizaciones de adultos mayores. Esta se origina a raíz de anomalías estructurales o funcionales del miocardio, que provocan una disminución del gasto cardíaco, que es el volumen de sangre bombeado por minuto, por cada ventrículo. El sistema de clasificación más utilizado es el de la New York Heart Association (NYHA), que cataloga a los pacientes según la capacidad de poder realizar actividades físicas y la carga de los síntomas.

Para ambas entidades patológicas existen distintos dispositivos mecánicos que tiene la capacidad de generar tanto un flujo sanguíneo adecuado a los tejidos, reemplazando la función del corazón, como los que brindan una asistencia mecánica para mantener la función respiratoria, consiguiendo un intercambio de gases que asegure una correcta ventilación - perfusión de los tejidos. Este tipo de equipos se ven con alta frecuencia en las unidades de cuidados intensivos, ya se utilizan como un medio de soporte vital avanzado, durante el tiempo necesario para que el organismo pueda realizar las funciones por sí mismo, ayudando a ganar tiempo para el abordaje terapéutico del paciente y así disminuir la mortalidad.

La terapia de oxigenación por membrana extracorpórea o ECMO es una terapia de rescate novedosa que brinda al paciente tanto soporte hemodinámico como soporte respiratorio, se utiliza una bomba y un oxigenador para proveer este tipo de soporte de manera prolongada. Se cuenta con dos tipos de ECMO que se elige según la patología del paciente, veno-venoso para falla respiratoria y veno-arterial en presencia de compromiso hemodinámico, o ambos según sea necesario. Para la atención de pacientes con insuficiencia cardíaca y/o respiratoria, este método terapéutico viene a significar un puente de tiempo, en el paciente crítico, estabilizándolo por mientras se ponen en marcha las medidas para tratar la causa subyacente de su patología, pero su uso es relativamente bajo y es exclusivo de centros especializados en la terapia (Abrams, Díaz, Orrego & Velia, 2020, p. 349).

El uso de la ECMO en adultos se ha incrementado con los años, principalmente, a partir del año 2009, debido a los buenos resultados obtenidos con su uso durante la epidemia de gripe AH1N1, cuando se utilizó como terapia de rescate para pacientes que presentaban síndrome de dificultad respiratoria aguda. Aunque se debe destacar que la ECMO ha estado disponible durante décadas como terapia de apoyo cardiopulmonar grave, en un principio su uso se centraba en la atención de la población neonatal con insuficiencia respiratoria (Yost, 2017, p.14).

A nivel nacional el uso de esta terapia en pacientes críticos es muy limitado, el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia es el único centro médico que cuenta tanto con la tecnología, el personal capacitado y la acreditación internacional por la ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) para su uso en pacientes adultos, el Hospital Nacional de Niños Carlos Sáenz Herrera (HNN) también lo utiliza como tratamiento para los pacientes pediátricos. Con la

emergencia mundial por la pandemia COVID-19 y la recomendación de la OMS para el uso de ECMO en los casos más severos, la Caja Costarricense de Seguro Social realizó una inversión para la compra de equipos ECMO para ampliar la posibilidad de uso de la terapia en el país.

Por lo que el presente trabajo se realizará con el fin de que el lector logre ampliar la información al respecto, tanto del método, sus ventajas y principales indicaciones con el objetivo de recomendar expandir el estudio sobre esta terapia y profundizar sobre la importancia de la publicación de casos en los que se ha utilizado, para tener documentación al respecto de los resultados tras el uso de esta terapia. Además de recomendar incrementar la capacitación del personal, para lograr el uso de la terapia de oxigenación por membrana extracorpórea a nivel de los principales hospitales del país.

Antecedentes

Para empezar a detallar la historia sobre la creación y primeros usos de la ECMO, es importante ahondar un poco en el pasado de la falla cardíaca y la falla respiratoria. Y es que con el pasar de los años, los conocimientos sobre la fisiopatología han ido cambiando, así como las terapéuticas que se han aplicado y se aplican actualmente. La insuficiencia cardíaca (IC) fue siempre un problema que motivó su estudio desde el principio de la historia de la Medicina. Y es de esta manera como debemos trasladarnos al antiguo Egipto, donde la magia y las creencias religiosas eran los principios en los que se basaba la atención médica de la población (Perrone, 2014, p. 37).

Dentro de las principales personalidades en la historia de la medicina se encuentra Hipócrates de Cos (467 aC-377 aC) quien pertenecía a una familia de médicos y ejerció la esta profesión durante el siglo de Pericles en la antigua Grecia y se considera como el padre de la Medicina Clínica debido a sus contribuciones. Fue reconocido como el primer cirujano torácico, en su publicación Corpus Hipocrático, dejó una detallada descripción de los signos y síntomas de la IC, distinguiendo la acumulación de líquido, el edema, la ascitis llamándola “la hidropesía”, también se refirió a los estertores o rales (Perrone, 2014, p. 38).

Otra de las grandes personalidades de la medicina fue Ibn Nafis, quien nació en Damasco, Siria, en 1210 y ejerció la profesión en el Hospital AlNouri de su ciudad natal y luego en los Hospitales de Al-Nassri y de Al-Mansouri en Egipto. En 1924 fue descubierto su libro Comentario de la Anatomía del Canon de Avicena en la Biblioteca Estatal Prusiana de Berlín. El libro trata sobre anatomía, patología y fisiología e incluye una de las primeras descripciones conocidas de la fisiología de la circulación pulmonar y el intercambio gaseoso. Siendo estos uno de los primeros datos de la función pulmonar (Perrone, 2014, pp. 42-43).

Luego de citar los principales hechos históricos que marcaron las bases del conocimiento actual, sobre la anatomía y fisiología cardíaca y respiratoria; además, de lo que significaron los primeros datos sobre la falla cardíaca y respiratoria, se empezara a reseñar sobre el desarrollo, surgimiento y primeros usos de la ECMO, además de los resultados obtenidos tras estos primeros ensayos y como se fue modificando tanto el equipo como la técnica utilizada, hasta las que se usa en la época actual.

Los primeros usos de perfusión extracorpórea, nos remontan al año 1929 cuando el científico ruso Sergei Brukhonenko que logró la perfusión de órganos, partes o cuerpos enteros de animales manteniéndolos vivos por horas. Tiempo después, para la época de los 30 el médico John Gibbon ve morir a una paciente joven por una embolia pulmonar y esto siembra en él la idea de crear una máquina que bombee sangre y oxígeno, por lo que dedicó 23 años junto a su esposa, y desarrollaron corazón pulmón. Y en mayo del año 1953 el Dr Gibbon realiza la primera cirugía a corazón abierto con el uso de circulación extracorpórea en el Jefferson Medical School de Philadelphia (Díaz, et al., 2017, p.797).

Refiriéndose a la máquina corazón- pulmón de Gibbons, Di Maio, et al., (2016) citan:

La máquina corazón-pulmón de Gibbons consistió en una bomba de sangre simple para un corazón artificial y la exposición directa de la sangre que fluye al gas oxígeno como el pulmón artificial. La exposición directa de la sangre al gas causó un daño hematológico significativo que limitó el uso de esta máquina a solo 2 a 3 horas. La inserción de una membrana de intercambio de gases entre la sangre que fluye y la fuente de oxígeno evitó un trauma sanguíneo masivo y permitió el uso prolongado de máquinas corazón-pulmón (p.22).

En los años 50's, desde diferentes instituciones médicas, pioneros de la cirugía cardíaca lograron consolidar la circulación extracorpórea, entre ellos Richard DeWall (1926-2016), un cirujano cardiotorácico estadounidense quien inventó el primer oxigenador de burbujas desechable en el año 1955, este llegó a ser el modelo de circulación extracorpórea más utilizado, sin embargo, tenía sus desventajas, entre ellas micro embolias áreas y hemolisis, por lo que fue útil para el medio quirúrgico, pero no para ECMO o soporte a largo plazo. Es hasta el año 1957 cuando Kammermeyer desarrolló el polímero dimetilpolisiloxano (silicona), que resultó ser muy resistente a la presión hidrostática y permitió la miniaturización de la membrana y el uso clínico de la máquina corazón-pulmón durante períodos mucho más largos de tiempo (Díaz, et al., 2017, p.798).

Propiamente sobre el uso prolongado de un circuito de oxigenación extracorpóreo, el primer caso reportado, fue para el año 1971 cuando el doctor Hill y sus colegas conectaron a un equipo de ECMO a un joven de 24 años, que presentaba síndrome de distrés respiratorio luego de

un politrauma por un accidente automovilístico, la insuficiencia respiratoria del paciente empeoró a pesar de la terapia ventilatoria convencional, por lo que se inició la terapia con ECMO y luego de 75 horas mejoró y pudo ser destetado con éxito del oxigenador extracorpóreo (Díaz, et al., 2017, p.798).

El Dr Robert H. Barlett es reconocido a nivel mundial como el padre del ECMO, Díaz et al., (2017) hacen referencia al Dr. en su artículo:

Robert H. Bartlett, considerado en el mundo, el Padre del ECMO, realizó con éxito por primera vez un ECMO neonatal en 1975: apoyó con esta técnica una recién nacida en falla respiratoria e hipertensión pulmonar secundarios a una aspiración meconial. Bartlett fue un pionero, modificando la circulación extracorpórea para llevarla desde la sala de operaciones a las unidades de cuidados intensivos (p.798).

En el año 1974, fue realizado un ensayo controlado aleatorio que compara el beneficio de la ECMO vs la terapia convencional para el SDRA (síndrome de distrés respiratorio) agudo y severo. El estudio se publicó en el año 1979 mostrando un 90% de mortalidad tanto en los grupos en los que se usó ECMO como en los grupos que se utilizó el tratamiento convencional, lo que redujo el entusiasmo por el uso de la ECMO en adultos. Sin embargo, los autores resaltan varios problemas con este ensayo, como que se utilizó un ECMO de tipo veno-arterial, mientras que en la actualidad la ECMO veno-venosa es la técnica de elección para soporte en pacientes con SDRA, además, de que la pérdida sanguínea en el grupo ECMO fue muy alta, por lo que destacan que las tasas de mortalidad señaladas en este estudio fueron mucho más altas a las actuales (Baran, Faruk, Lafc, and Umit, 2014, p. 11).

Ya en una época más actual, y entre los estudios que reflejaron resultados más esperanzadores para el uso de la ECMO en adultos, exactamente pare el año 2009, se informó el ensayo CÉSAR. En este estudio, los pacientes con insuficiencia respiratoria potencialmente mortal fueron asignados al azar a tratamiento convencional, incluida la ventilación, o para ECMO. Un total de 180 pacientes fueron asignados al azar de 68 centros. En este estudio el resultado obtenido fue significativamente mayor con el uso de ECMO que con el tratamiento convencional (Baran et al., 2014, p. 11).

Para este mismo año (2009), con la pandemia por la gripe A H1N1, se obtuvieron resultados alentadores en pacientes con SDRA relacionados con la infección por el virus, en un estudio se compararon las tasas de los pacientes tratados con ECMO veno-venosa (VV), con pacientes tratados con terapias convencionales, el registro mostró una tasa de mortalidad hospitalaria significativamente más baja (24%) en quienes se utilizó ECMO- VV, frente a un 47% de en quienes se utilizó terapia convencional. Este estudio junto con los resultados del estudio CÉSAR y el ensayo Xtravent, mostraron el beneficio del uso de la ECMO y la eliminación extracorpórea de CO₂ (ECCO2R) como un complemento de la ventilación protectora pulmonar, por lo que estos tres acontecimientos han ayudado a impulsar el resurgimiento que han tenido estas terapias en los últimos años (Cipulli, et al., 2018, p. 416).

Uno de los usos más recientes que se ha implementado con el equipo de ECMO es usarlo como soporte vital en pacientes con paro cardiorespiratorio (PCR), ya para el año 2015, la American Heart Association (AHA), en la publicación de las guías de soporte vital cardiovascular avanzado o ACLS por sus siglas en inglés, para ese mismo año, incluyó el inicio de la reanimación cardiopulmonar extracorpórea en pacientes con paro cardíaco selectos para quienes la tecnología está fácilmente disponible y puede implementarse rápidamente, siempre que la afección sea potencialmente reversible (Yost, 2017, p.14).

En la época actual con la pandemia por el COVID-19 el uso del ECMO ha sido recomendado por la ELSO y la ONU para los casos que no responden a la terapia habitual, pero en los centros ya experimentados en el uso de la terapia, aunque su utilización depende de la situación pandemia de cada país, además de la disponibilidad de equipos y personal preparado, además de que se debe tener en cuenta los estudios que se sigan publicando al respecto, en un principio la indicación es para pacientes jóvenes, sin falla multiorgánica y con menos de 7 a 10 días de ventilación mecánica (Abrams et al., 2020, pp. 357-358).

La infección por el virus SARS-CoV-2 llega en un momento en que los recursos de investigación en el área de la medicina se encuentran ampliamente avanzados y los protocolos, organización y capacitación del personal sobre y para el uso de la ECMO se encuentran mucho más evolucionados que hace una década cuando se enfrentaba la contingencia por la epidemia por influenza AH1N1. Además, de que se cuenta con evidencia de la eficacia y seguridad del soporte

con ECMO en pacientes con SDRA. Para el día 8 de julio del año 2021, en sitio web elso.org, se reportan 5163 casos confirmados o sospechosos de COVID-19 tratados con ECMO, de los que 197 son de América Latina (Lima, 2020, p.344).

A nivel de nuestro país son muy limitadas sobre investigaciones y publicaciones de casos de pacientes tratados con ECMO. Únicamente se encuentra disponible un caso reportado en el cual se usó por primera vez la ECMO en el país. Este fue a un masculino de 13 años, con estenosis aortica congénita, en control y tratamiento en el Hospital Nacional de Niños. En el año 2013 ingresó al Hospital Calderón Guardia, por una neumonía extrahospitalaria severa que respondió bien a la terapia antibiótica, pero que se asoció con insuficiencia cardíaca congestiva. Por lo que se le realizó una ecografía transtorácica que mostró una cardiopatía valvular con hipoquinesia global severa, hipertrofia ventricular izquierda excéntrica severa, trastornos en la función diastólica y una fracción de eyección del 10% (Dobles, C y Salas, D., 2014, p. 178).

Luego de resolver el proceso infeccioso se le intentó realizar una valvuloplastia con balón, que no fue satisfactoria. Como medida heroica se le efectuó un remplazo valvular, pero no toleró la separación de la bomba de circulación extracorpórea, por la pobre respuesta del miocardio, por esta situación y como medida extrema se conectó al paciente a un dispositivo ECMO, para soporte de tipo arterio-venoso. La terapia se utilizó por 17 días con adecuada respuesta hemodinámica y respiratoria. El paciente falleció por complicaciones asociadas, sin que apareciera un donador cardíaco (Dobles, C y Salas, D., 2014, p.178).

Como único proyecto de investigación a nivel nacional sobre el uso de ECMO en pacientes adultos, para el año 2017 se presenta una tesis de posgrado de Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica para optar por el grado de Especialista en medicina de emergencias. Dicho trabajo se propuso ser una pauta inicial para el manejo y la aplicación del soporte vital extracorpóreo o ECLS por sus siglas en inglés (Extra Corporeal Life Support), proponiendo un protocolo servicio de emergencia en casos de pacientes con PCR intrahospitalario refractario, en el Hospital Dr Rafael Ángel Calderón Guardia (Chavarría, 2017, p.1 Tesis de Postgrado UCR).

En su estudio el Dr. Chavarría menciona que actualmente a nivel nacional el Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia cuenta con un programa de resucitación cardiopulmonar extracorpórea (ECMO) en la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos, el cual está acreditado

a nivel mundial por la ELSO, siendo este el primero en Centroamérica y el Caribe y uno de los pocos que existe fuera de Estados Unidos, Europa y Australia. Cabe mencionar que cuando se coloca la tecnología ECMO a un paciente en parada cardiorrespiratoria (PCR), se habla de ECLS. En estos escenarios, se busca que el uso del ECMO funcione como puente, para mantener al paciente con un flujo sanguíneo adecuado, mientras se llevan a cabo exámenes diagnósticos y se realiza el tratamiento definitivo a la causa del PCR (Chavarría, 2017, p.1 Tesis de Postgrado UCR).

Proyecciones

El propósito de este trabajo es exponer la información adquirida mediante una revisión bibliográfica, sobre el beneficio obtenido con el uso de la terapia de oxigenación por membrana extracorpórea en pacientes en estado crítico. Además de comparar sus tasas de éxito y mortalidad frente a las terapias de soporte convencionales. Para esto nos centraremos en las principales patologías en las cuales se indica su uso, falla cardíaca y falla respiratoria. Asimismo, se pretende dar una guía sobre el funcionamiento de la máquina de ECMO, para así despertar en los profesionales de la salud de nuestro país un interés sobre el tema, esperando que a futuro se puedan ampliar los centros autorizados para practicar soporte con ECMO en el país, además de la capacitación de más personal en el uso de esta terapia.

Como parte trascendental sobre la terapia de soporte vital con ECMO también se profundizará en puntos importantes como son sus indicaciones, contraindicaciones, personal fundamental, definir el mejor método de anticoagulación recomendado actualmente durante la terapia, describir la monitorización necesaria durante el tiempo que el paciente se encuentre conectado al equipo de ECMO y las complicaciones que se puedan presentar, esto con el fin de ampliar el conocimiento sobre esta novedosa terapia de soporte, para pacientes con falla cardíaca y falla respiratoria.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

En este apartado se definirán conceptos asociados al tema de la investigación, tales como la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia respiratoria y la terapia de oxigenación por membrana extracorpórea, así como los principales aspectos específicos de cada uno de ellos.

Insuficiencia Cardíaca

La Insuficiencia Cardíaca (IC) se define como un síndrome clínico causado por una anomalía estructural o funcional del corazón que impide que este cumpla con las demandas metabólicas del organismo (Barrios, Cosin, Escobar, García-Moll, Ortiz & Pascual, 2020, p.340). Es una patología de alta prevalencia y es la causa más común de hospitalizaciones en adultos mayores, ya que se trata de una condición potencialmente mortal, y la gran mayoría de los pacientes requieren ser hospitalizados, el tratamiento de emergencia está dirigido principalmente a controlar la sobrecarga de líquidos y el compromiso hemodinámico (Burguez, 2017, p. 372).

Epidemiología

La falla cardíaca es una patología frecuente, los últimos estudios realizados registran que la prevalencia es de un 1% en la población adulta y que esta se amplía a medida que aumenta la edad siendo de 10% entre los adultos mayores de 70 años (Díaz et al., 2018, p. 225). Las tasas de hospitalización por esta enfermedad son muy altas, se estima que es el origen de un millón de hospitalizaciones anuales en los Estados Unidos y además es la principal causa de hospitalizaciones en adultos mayores de 65 años (Jáuregui, Padillas, Pariona, Reyes, Segura & Valenzuela, 2017, p.655). Un hecho destacable es que el aumento de la prevalencia de la IC se ha visto relacionado con la disminución de la mortalidad por cardiopatía isquémica que se ha logrado en los últimos años (Carrera, Reyes, Romero & Vera, 2019, p. 143).

Además, se calcula que para el año 2030, la incidencia de IC aumente en un 46%, afectando a más de 8 millones de personas. La insuficiencia cardíaca afecta a ambos sexos por igual y es una causa importante de morbilidad y mortalidad (Bozkurt and Khalaf, 2017, p.216). En el Reino Unido, se estima que el gasto en tratamiento para pacientes con IC crónica es de £ 980 millones por año y el Banco Mundial estima que el gasto a nivel global es de \$ 108 mil millones por año.

Se estima que el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca es del 33% para los hombres y del 28% para las mujeres (Kurmani and Squire, 2017, p.385).

Según citan Bozkurt and Khalaf (2017) sobre la incidencia de IC ajustada por género y edad:

Las tasas de incidencia de insuficiencia cardíaca en los hombres aproximadamente se duplican con cada aumento de 10 años en la edad de 65 a 85 años; sin embargo, la tasa de incidencia de insuficiencia cardíaca se triplica para las mujeres de 65 a 74 años y de 75 a 84 años. Del mismo modo, a edades más tempranas, la prevalencia acumulada de IC es más alta en hombres que en mujeres, pero se iguala entre los dos géneros después de los 80 años (p.216).

Lamentablemente, específicamente para el área de América Latina los estudios realizados sobre la prevalencia de la insuficiencia cardíaca son muy pocos, y la mayoría se han desarrollado en países sudamericanos, los cuales apuntan que la incidencia en el área es similar a la mundial, de 199 por cada 100 000 personas y la prevalencia del 1% (Carrera et al., 2019, p. 143). En Costa Rica la Asociación Costarricense de Cardiología realizó un registro observacional publicado el año 2017, se trata del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca en Costa Rica (RENAIC CR) que incluyó 695 pacientes con IC, siendo este el primer registro realizado con pacientes con IC en nuestro país y uno de los primeros en América Latina (Abed, Brenes, Castillo, Francis, Lainez, Lo, Mora, Quesada, Solís, Speranza, Vásquez, 2017, p.22).

La necesidad de hospitalizaciones, es un importante marcador de mal pronóstico. El riesgo de mortalidad en pacientes que han necesitado una hospitalización se incrementa por tres. En pacientes con IC (hospitalizados o ambulatorios), la mayoría de las defunciones fueron por causas cardiovasculares, la más frecuente por muerte súbita, seguida por empeoramiento de la IC. La mortalidad por todas las causas suele ser mayor en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr) que en los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (IC-FEc) (López & Sánchez-Prieto, 2017, p.2089).

Etiología

La etiopatogenia de la insuficiencia cardíaca es muy variable, es distinta entre cada región, (López, 2017, p. 214) entre las causas más importantes se encuentran la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial sistémica, valvulopatías, etc. (Carrera et al., 2019, p. 143). Según el estudio RENAIC CR a nivel de nuestro país, la etiología de IC más frecuente fue la cardiopatía isquémica (58%) seguida de la hipertensión arterial (42,6%). Como aspecto a resaltar en estudios realizados a nivel de América Latina, la enfermedad de Chagas se coloca como un factor etiológico importante, sin embargo, en nuestro país dicha enfermedad no es endémica y como causa de IC se encontró en el 0.3% de los pacientes estudiados (Abed et al., 2017, pp. 23, 25).

Se ha mencionado que la descompensación de una cardiopatía crónica es la causa de aproximadamente el 75% de las IC, el otro 25% surgen “de novo” o sea es el debut de una insuficiencia cardíaca (Burguez, 2017, pp. 374, 376). En este 25% de los casos se genera un inicio rápido de signos y síntomas, y es potencialmente mortal, requiere hospitalización (Kurmani and Squire, 2017, p.386). En el año 2016 surge la utilización del acrónimo CHAMP que agrupa a las cinco principales causas de IC, que requieren una identificación y tratamiento inmediatos: C: síndromes coronarios agudos, H: emergencia hipertensiva, A: arritmias, M: complicaciones mecánicas agudas y P: embolia pulmonar (Cursack, Echazarreta, García, Lobo & Perna, 2018, p.28).

Clasificación

Aunque la insuficiencia cardíaca se distingue por presentar síntomas característicos como disnea, inflamación de tobillos y fatiga y signos como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico, no se puede agrupar a todos los pacientes en un solo grupo, por lo que hay distintas formas de clasificación. Una de las categorizaciones principales es en función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), dividiendo a los pacientes en tres grupos: FEVI preservada (> 50%), FEVI reducida (< 40%) y FEVI en rango medio (40-50%) (Campos, García & de Teresa, 2019, p. 5237). Además, la New York Heart Association (NYHA) clasifica la IC según severidad basándose en función de su capacidad funcional durante el ejercicio físico,

en la tabla N°1 se puede observar la clasificación (Aguiar, Ulcuango, Vivanco & Zurita, 2019, pp.1141-1142).

Tabla 3. Clasificación funcional NYHA.

Clase I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el discomfort aumenta.

Nota: Aguiar et al., 2019, p.1142.

La American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC) establecieron una clasificación por estadios, esta clasificación permite tomar en cuenta prevención, estratificación del riesgo y el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Los primeros dos estadios A y B serían las condiciones preclínicas de la enfermedad, cuando el paciente es asintomático, pero tiene la presencia de factores de riesgo (estadio A) que conducen a la aparición de una cardiopatía (estadio B), siendo los estadios C y D las formas clínicas de la IC. En el estadio C el paciente presenta síntomas de su enfermedad cardíaca y el D representa el estadio avanzado de la enfermedad, los estadios de esta clasificación se pueden correlacionar con los de las clases funcionales de la clasificación de NYHA como se observa en la tabla número 2 (Carrera et al., 2019, p. 143).

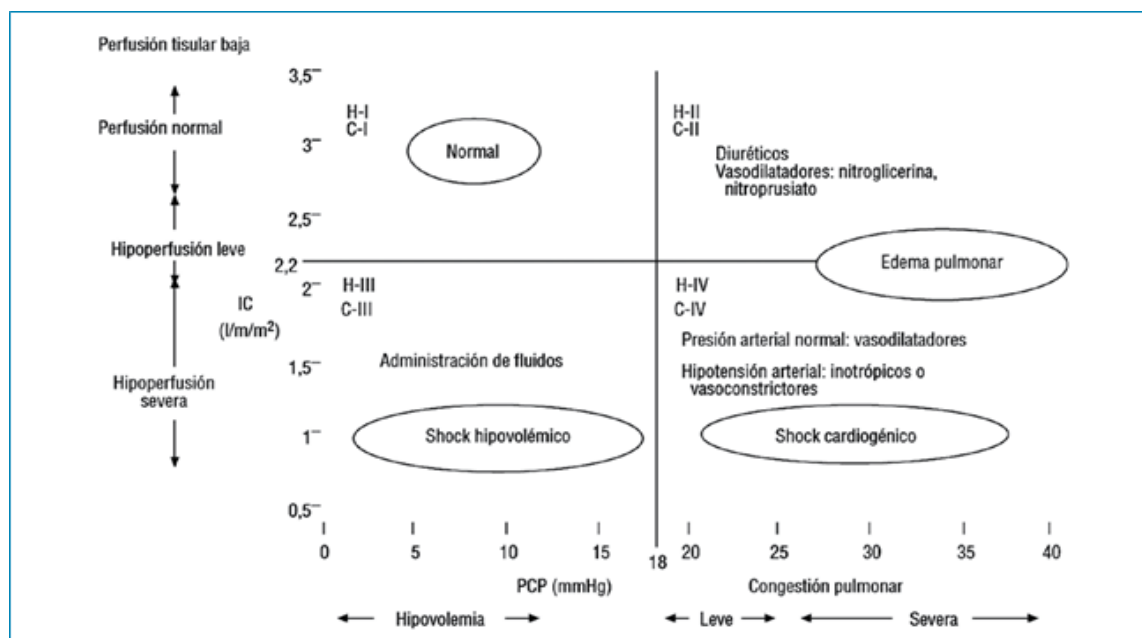
Tabla 2. Resumen y comparación de las etapas de insuficiencia cardíaca de la ACC & AHA y las clasificaciones funcionales de la NYHA.

Estadios ACC/AHA de IC		Clasificación funcional de la NYHA	
A	Con alto riesgo de IC, pero sin enfermedad cardíaca estructural o síntomas de IC.		Ninguno
B	Enfermedad cardíaca estructural, pero sin signos o síntomas de IC.	I	Sin limitación de la actividad física. La actividad física habitual no provoca síntomas de insuficiencia cardíaca.
C	Cardiopatía estructural con síntomas previos o actuales de IC.	I	Sin limitación de la actividad física. La actividad física habitual no provoca síntomas de insuficiencia cardíaca.
		II	Ligera limitación de la actividad física. Se siente cómodo en reposo, pero la actividad física ordinaria produce síntomas de insuficiencia cardíaca.
		III	Limitación marcada de la actividad física. Cómodo en reposo, pero una actividad inferior a la normal provoca síntomas de insuficiencia cardíaca.
		IV	No puede realizar ninguna actividad física sin síntomas de IC o síntomas de IC en reposo.
D	IC refractaria que requiere intervenciones especializadas.	IV	Imposibilidad de realizar actividad física sin síntomas de IC o síntomas de IC en reposo.

Nota: Mazurek y Jessup, 2017, p.7

También se cuenta con una clasificación según el estado hemodinámico del paciente, la que es muy útil para evaluar el pronóstico (Burguez, 2017, p. 375). Para esta clasificación se utiliza la escala de Forrester, que fue diseñada para correlacionar los datos hemodinámicos y clínicos de los pacientes post infarto agudo de miocardio, de acuerdo las mediciones del cateterismo derecho o de Swan Ganz, dividiendo a los pacientes en cuatro grupos (I-II-III-IV) según los valores del índice cardíaco (IC) (mayor a 2,2 L/min/m² el grupo I y II y menor a este valor los grupos III y IV) y de la presión capilar pulmonar (PCP) (mayor a 18 mmHg los grupos II y IV, y menor a 18 mmHg los grupos I y III) que se puede observar en la figura 1 (Cursack, et al., 2018, p.26).

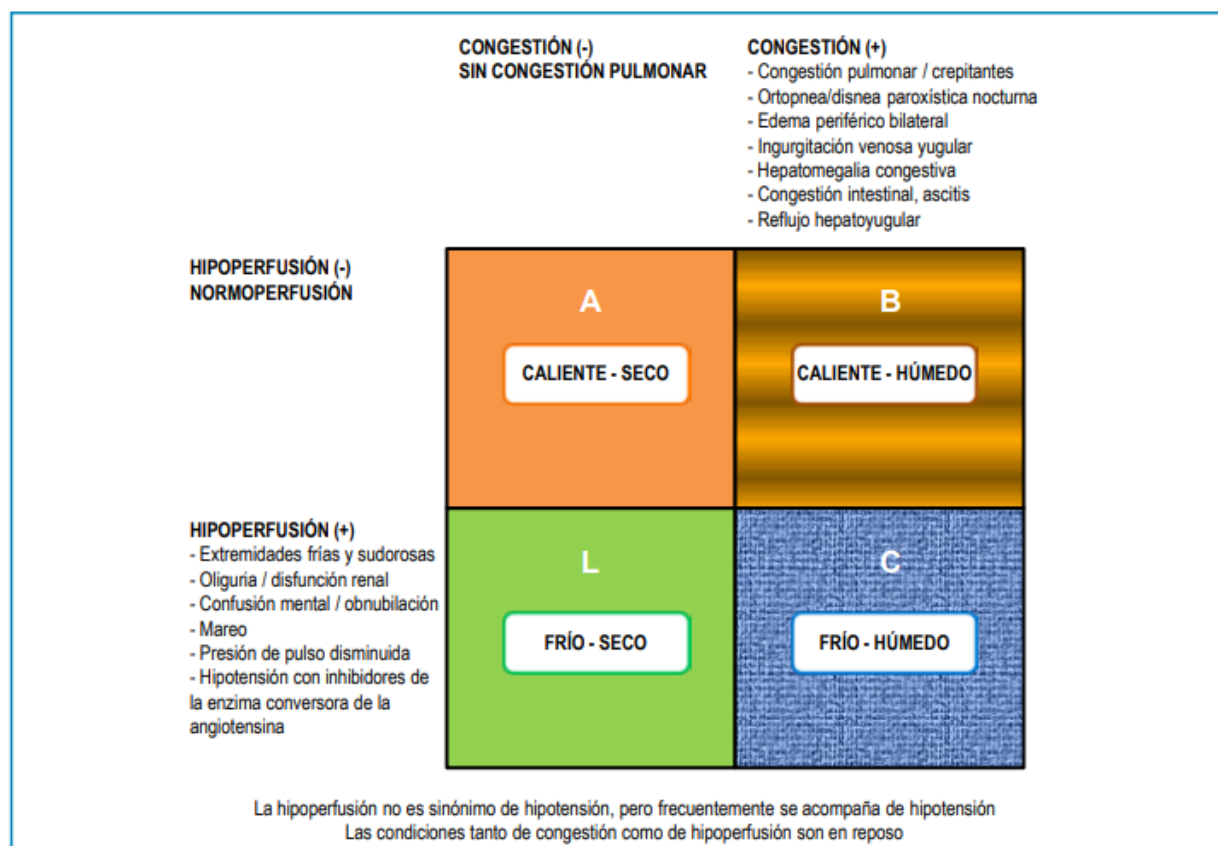
Figura 4. Clasificación de Forrester.



Nota: (Cursack, et al., 2018, p.27). La sigla H I-IV se refiere al estadio de severidad hemodinámica (I: normal, IV: muy severa), con valores de referencia para el índice cardíaco (IC) y las presiones capilares pulmonares (PCP), que se muestran en los ejes vertical y horizontal, respectivamente. La sigla C I-IV se refiere al estadio del compromiso de severidad clínica (I: normal, IV: muy severa).

Sin embargo, las últimas guías recomiendan la clasificación de Nohria y Stevenson, que resulta ser más práctica y no requiere el intervencionismo del paciente para su monitoreo, esta clasificación se basa en el examen clínico, en busca de signos y síntomas de congestión y de hipoperfusión periférica (Burguez, 2017, p. 375), dividiendo a los pacientes en cuatro grupos de perfiles clínicos: A: caliente y seco (buena perfusión, sin congestión), B: caliente y húmedo (buena perfusión, congestivo), L: frío y seco (hipoperfundido, sin congestión) y C: frío y húmedo (hipoperfundido, congestivo), que se pueden observar en la figura 2, estos perfiles se correlacionan en un 80% con los grupos hemodinámicos de la escala de Forrester Cursack, et al., 2018, p.26).

Figura 2. Clasificación de Nohria y Stevenson.



Nota: Cursack, et al., 2018, p.27.

Al respecto de la correlación de los perfiles clínicos de la clasificación de Nohria y Stevenson y los grupos hemodinámicos de Forrester, Cursack et al., (2018) los enumeran de la siguiente manera en su artículo:

- Perfil clínico A correlaciona con Grupo hemodinámico I: $Ic > 2,2 \text{ L/min/m}^2$ y $PCP < 18 \text{ mm Hg}$.
- Perfil clínico B correlaciona con Grupo hemodinámico II: $Ic > 2,2 \text{ L/min/m}^2$ y $PCP > 18 \text{ mm Hg}$.
- Perfil clínico L correlaciona con Grupo hemodinámico III: $Ic < 2,2 \text{ L/min/m}^2$ y $PCP < 18 \text{ mm Hg}$.

- Perfil clínico C correlaciona con Grupo hemodinámico IV: $Ic < 2,2 \text{ L/min/m}^2$ y $PCP > 18 \text{ mm Hg}$ (p.28).

En Costa Rica, el registro RENAIC CR indica que de los pacientes estudiados la gran mayoría (84,3%) se encontraba en un estadio C, según la clasificación de la AHA/ACC. Y de acuerdo a la clasificación funcional NYHA el 35,2% se encontraba en una clase funcional III y el 33,1% se encontraban en una clasificación funcional NYHA. Además, al momento de la inclusión de los pacientes en el estudio se les realizó un ecocardiograma y un electrocardiograma, pudiendo realizar una clasificación según su fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el estudio indica que el 81,1% presentaba una FEVI $< 45\%$ e incluso señala que el 52,3% tenía una FEVI $< 35\%$ (Abed et al., 2017, pp. 23-24).

Fisiopatología

Fisiológicamente el corazón posee una reserva funcional que le permite incrementar su capacidad de trabajo pasando del reposo a un esfuerzo máximo, por medio de un bombeo mayor de volumen y el incremento del volumen de llenado manteniendo presiones normales, la falla en una de estas reservas lleva a la disfunción cardíaca (Campos et al., 2019, p. 5238). La insuficiencia cardíaca comienza por un daño o enfermedad a nivel del órgano que puede ser de inicio abrupto como una cardiopatía isquémica o desarrollarse insidiosamente (Mazurek y Jessup, 2017, p.2). Este evento inicial causa caída del gasto cardíaco o aumento de las presiones intracardíacas, produciendo los principales efectos hemodinámicos de la IC: la disminución de la perfusión anterógrada del resto de los órganos y aumento de la presión venosa que conduce a congestión retrograda (García, A., García, B., y Gómez, 2019, p. 5415).

El organismo desarrolla mecanismos compensatorios para mantener el gasto cardíaco, sin embargo, con el tiempo estos dejan de ser capaces de mantener la función normal, apareciendo así los signos y síntomas de la enfermedad. Uno de los principales mecanismos es a través de la activación del sistema simpático, ya que las catecolaminas mantienen el gasto cardíaco (GC) por medio del aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad y además se activa el sistema renina- angiotensina- aldosterona (SRAA) que retiene agua y sodio para aumentar la presión de llenado manteniendo el GC. Como desventajas esta activación adrenérgica causa que aurículas y

ventrículos se vuelvan rígidos deteriorando la función diastólica y además, afecta la capacidad contráctil a largo plazo, ya que se aumenta la apoptosis y los miocitos son reemplazados por tejido fibrótico (García et al., 2019, pp. 5415- 5416).

Además, con el tiempo la retención de agua y sodio que en un principio mantienen el GC, elevan las presiones de llenado de los ventrículos, presiones que se transmiten a las aurículas por medio de las válvulas mitral y tricúspide, llegando a los sistemas venosos pulmonar y sistémicos originando los síntomas y signos congestivos de la IC (disnea, crépitos, edema pulmonar, edemas periféricos, etc). El aumento de la presión en las cámaras cardíacas también activa la secreción de péptidos natriuréticos para intentar contrarrestar los efectos vasoconstrictores de la activación del SRRA y del estímulo adrenérgico, aumentando la excreción urinaria de sodio, relajando los vasos y reduciendo la hipertrofia, pero a menudo son insuficientes (García et al., 2019, pp. 5415- 5416). Por lo tanto, la IC es una interacción entre la desregulación hemodinámica a través de alteraciones en la precarga, poscarga y contractilidad miocárdica y un desorden neurohormonal que resulta en el desarrollo de síntomas y progresión de la enfermedad (Mazurek y Jessup, 2017, p.2).

La mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca en adultos mayores está relacionada con los cambios cardiovasculares a nivel estructural y funcional, que se asocian al envejecimiento. Estos cambios disminuyen las respuestas cronotrópicas e inotrópicas, aumentan las presiones intracardíacas, el llenado ventricular y aumentan la poscarga, haciendo que el corazón pierda la capacidad de responder al estrés. Parte de esos cambios son una menor respuesta a la estimulación beta adrenérgica, por lo que la frecuencia cardíaca máxima disminuye conforme aumenta la edad. El envejecimiento también altera el llenado del ventrículo izquierdo durante la diástole debido a que los miocitos se hipertrofian aumentando la rigidez del miocardio. Además, hay una rigidez vascular y una disminución de la secreción de óxido nítrico endotelial y un aumento de la señalización de angiotensina II, lo que aumenta la poscarga por medio de un aumento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. En la tabla número 3 se observa una lista de los cambios cardiovasculares que suceden con el envejecimiento (Dharmarajan & Rich, 2017, pp. 419-420).

Tabla 3. Cambios cardiovasculares con el envejecimiento.

Cambios cardíacos	Disminución de la capacidad de respuesta a la estimulación beta-adrenérgica
	Hipertrofia de miocitos
	Mayor deposición intersticial de colágeno, amiloide y lipofuscina
	Disminución de la liberación de calcio de las proteínas contráctiles y la recaptación en el retículo sarcoplásmico durante la diástole.
	Producción mitocondrial insuficiente de trifosfato de adenosina en respuesta al estrés
Cambios vasculares	Disminución de la capacidad de respuesta a la estimulación beta-adrenérgica
	Mayor deposición y reticulación de colágeno en medios arteriales
	Fragmentación de elastina arterial
	Disminución de la vasodilatación mediada por el endotelio

Nota: Dharmarajan & Rich, 2017, p.420

Shock Cardiogénico.

El shock cardiogénico es uno de los escenarios más críticos de IC aguda, donde el GC es ineficiente para perfundir y oxigenar los tejidos, sin importar la causa del daño existe marcada depresión de la contractilidad cardiaca ocasionando un círculo vicioso (GC reducido- disminución de la presión arterial- alteración de la perfusión coronaria) que disminuye aún más la contractilidad y el GC. Además, como compensación a la alteración del ventrículo izquierdo, las resistencias vasculares sistémicas aumentan, con el fin de mejorar la perfusión coronaria y periférica, mediante el aumento de la postcarga, al agotarse esta compensación empeora la perfusión global. Sumado a esto, la mala perfusión sistémica causa liberación de catecolaminas y sustancias proinflamatorias, lo que aumenta la contractilidad y el consumo de oxígeno, afectando aún más el corazón, ya que se genera una disfunción mitocondrial y de la fosforilación oxidativa provocando un daño irreversible en los miocitos (Domínguez, Garnica & Rivero, 2019, pp.251-252).

Factores de riesgo

Existen muchas condiciones y patologías asociadas que están asociadas a un mayor riesgo de padecer un defecto a nivel estructural o funcional del corazón que provoque una IC. El

diagnóstico y tratamiento temprano de estas enfermedades puede prevenir el desarrollo de la misma. El factor principal es la hipertensión arterial (HTA), considerando la alta prevalencia de esta enfermedad a nivel mundial, el tratamiento de la HTA puede reducir la aparición de IC hasta en un 50% de los casos. La diabetes mellitus (DM) también incrementa el riesgo de desarrollar IC y además como comorbilidad los pacientes con IC y DM tienen un peor pronóstico. La enfermedad aterosclerótica (coronaria, cerebral o periférica) y el síndrome metabólico también figuran como actores de riesgo importantes para padecer IC (López & Sánchez-Prieto, 2017, p.2089). En la tabla N° 4 se pueden observar los principales factores de riesgo y comorbilidades, en los pacientes con IC en Costa Rica según el estudio RENAIC CR.

Tabla 4. Principales factores de riesgo y comorbilidades en pacientes con IC en Costa Rica

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR			
Hipertensión		81,4 %	
Dislipidemia		54,5 %	
Sedentarismo		44,3 %	
Diabetes tipo 2		38,3 %	
Diabetes tipo 1		0,4 %	
Fumadores		30,2 %	
ENFERMEDAD VASCULAR			
Cardiopatía Isquémica	Síndrome Coronario Agudo		30,5 %
	Angina estable		3,2 %
	Revascularización	Percutánea	12,4 %
		Quirúrgica	2,9 %
Hospitalizaciones previas por Insuficiencia Cardíaca		28,2 %	
Fibrilación Auricular		23 %	
Enfermedad Renal Crónica		18,3 %	
Reemplazo de Válvula		12,6 %	
Enfermedad vascular		10,1 %	
Enfermedad cerebrovascular		6,0 %	
OTRAS ENFERMEDADES			
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica		12,8 %	
Enfermedad Tiroidea		9,8 %	
Alcoholismo		6,9 %	
Anemia		5,8 %	
Cáncer		4,2 %	

Nota: Modificado de Abed et al., 2017, p. 23

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas en la insuficiencia cardíaca serán más marcadas en pacientes con etapas avanzadas de la enfermedad o con una IC descompensada, estas manifestaciones se dividen en típicas y específicas (Burguez, 2017, p. 373), estas se enlistan en la tabla número 5. Los signos y síntomas típicos de la patología derivan de una sobrecarga de líquidos, como lo son la disnea por la congestión pulmonar y el edema periférico, sin embargo, son muy poco específicos y pueden deberse a otra causa cardíaca o no cardíaca (García et al., 2019, p.5418). Los signos como ingurgitación yugular y desplazamiento del impulso apical son más específicos de IC, pero son menos típicos (Linarez & Silva, 2018, pp. 59-60).

Tabla 5. Signos y síntomas típicos y específicos de la Insuficiencia Cardíaca.

SÍNTOMAS	
Típicos	Menos típicos
<ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Ortopnea • Disnea paroxística nocturna • Tolerancia al ejercicio reducida • Fatiga, cansancio • Hinchazón en tobillos 	<ul style="list-style-type: none"> • Tos nocturna • Sibilancias • Sensación de hinchazón • Pérdida de apetito • Confusión (especialmente en ancianos) • Decaimiento • Palpitaciones • Mareo • Síncope • Bendopnea (disnea al doblar la cintura)
SIGNOS	
Más específicos	Menos específicos
<ul style="list-style-type: none"> • Presión venosa yugular elevada • Reflujo hepatoyugular • Galope por tercer tono cardíaco • Desplazamiento lateral del ápex 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de peso (> 2 kg/semana) • Pérdida de peso (en casos avanzados) • Pérdida de tejido (caquexia) • Soplo cardíaco • Edema en zonas declives • Crepitantes pulmonares • Hipoventilación y matidez con la percusión en las bases pulmonares por derrame pleural • Taquicardia • Pulso irregular • Taquipnea

	<ul style="list-style-type: none"> • Respiración de Cheyne Stokes • Hepatomegalia • Ascitis • Extremidades frías • Oliguria • Presión de pulso estrecha
--	---

Nota: Modificada de García et al., 2019, p. 5418

Diagnóstico

Al ser los signos y síntomas de la IC en su mayoría inespecíficos, el diagnóstico temprano de esta patología significa un desafío y como se ha mencionado un diagnóstico e inicio de tratamiento temprano es de gran relevancia para el factor pronóstico. De ahí el beneficio de utilizar herramientas complementarias para realizar el diagnóstico. Este proceso se basa en tres etapas, primero asegurarse mediante una buena historia clínica, examen físico y estudios complementarios como la radiografía de tórax, ecocardiograma, electrocardiograma y niveles de péptidos natriuréticos, de que la IC es la causante de las manifestaciones clínicas. En segundo lugar, es muy importante definir la causa etiológica utilizando estudios de imágenes como el ecocardiograma transtorácico (si la estabilidad hemodinámica del paciente lo permite, sino se realiza en días posteriores). Y como último paso identificar los precipitantes de la IC para orientar un tratamiento adecuado (Burguez, 2017, p. 377).

Pruebas Complementarias.

Electrocardiograma.

El electrocardiograma (EKG) suele ser la prueba inicial, generalmente es patológico y aporta información sobre la causa de fondo de la insuficiencia cardíaca. Un EKG normal tiene un alto valor predictivo negativo para descartar el diagnóstico de IC sensibilidad del 89% (García et al., 2019, p. 5418). Las alteraciones electrocardiográficas encontradas con más frecuencia y que orientan hacia el diagnóstico de insuficiencia cardíaca son la hipertrofia ventricular, ondas Q por un infarto previo, un bloqueo de rama izquierda (BRI), taquicardia sinusal y arritmias supraventriculares rápidas como fibrilación auricular (FA) o flutter (Burguez, 2017, p. 381). En

Costa Rica el estudio RENAIC CR reportó los cambios electrocardiográficos en los pacientes con IC al momento del ingreso al estudio, la tabla 6 enlista su porcentaje de aparición.

Tabla 6. Cambios electrocardiográficos en los pacientes con IC, del estudio RENAIC CR

Electrocardiograma	%
Ritmo sinusal	74,0 %
Fibrilación auricular	21,3 %
Marcapasos	4,7 %
Bloqueo de rama izquierda	16,4 %

Nota: Modificado de Abed et al., 2017, p. 24.

Estudios de Laboratorio.

Entre la analítica sanguínea que se debe realizar, se solicitan niveles de troponinas, pruebas de función hepática y renal, pruebas de función tiroidea, niveles de péptidos natriuréticos, gases arteriales, aparte de un hemograma y química sanguínea básica, esta con el fin de descartar complicaciones de la IC como anemia, la presencia de patologías asociadas como la diabetes, dislipidemia, enfermedad tiroidea, daño a órgano blanco, etc (Burguez, 2017, p. 378). La lista de la analítica completa recomendada se puede observar en la tabla 7.

Tabla 7. Analítica sanguínea básica recomendada para realizar en todos los pacientes con IC

RECOMENDACIÓN
Hemoglobina, recuento de leucocitos
Sodio, potasio
Creatinina, aclaración de creatinina, azoemia
Pruebas de función hepática: transaminasa glutámico-oxalacética (GOT), transaminasa glutámico-pirúvica (GPT), gamma glutamil transferasa (GGT)
Glucosa, hemoglobina glicosilada (HbA1c)
Perfil lipídico
Hormona estimulante de la tiroides (TSH)
Ferritina índice de saturación de transferrina
Péptidos natriuréticos

Nota: Modificada de Burguez, 2017, p. 379.

Péptidos Natriuréticos.

Las guías de práctica clínica recomiendan valorar los niveles de los péptidos natriuréticos (PN) tipo B (BNP) y N-terminal proBNP (NT-proBNP) por su alta sensibilidad y alto valor predictivo negativo en los pacientes con IC, ya que estos biomarcadores aportan información sobre el grado de congestión del paciente, el valor pronóstico y brindan la capacidad de monitorear la evolución tras el inicio del tratamiento. Sin embargo, aunque valores negativos de los PN descartan el diagnóstico, sus valores elevados (BNP ≥ 100 pg/ml o NT-proBNP ≥ 300 pg/ml en escenarios agudos y BNP: ≥ 35 pg/ml y NT pro-BNP: ≥ 125 pg/ml en escenarios no agudos) no lo confirman, ya que estos valores también se elevan por otras causas cardíacas y no cardíacas (embolia pulmonar, taquiarritmias, ICTUS isquémico, hipertensión pulmonar, ascitis, falla renal EPOC, etc.) (Linarez & Silva, 2018, p.59), por lo que se recomienda su uso para descartar el diagnóstico, mas no para establecerlo (Burguez, 2017, pp. 378-379).

Troponinas Cardíacas.

La valoración de los niveles de troponinas se recomienda para la detección de isquemia miocárdica aguda como agente causal de la insuficiencia cardíaca. Pero al igual que los PN las troponinas se pueden elevar en el escenario de IC aguda o crónica descompensada, esto por la existencia de lesión o necrosis de los miocitos (Campos et al., 2019, p. 5239) Las troponinas altamente sensibles (hsTn) con frecuencia están elevadas en la mayoría de los pacientes con IC complicada (Burguez, 2017, p. 380). En la actualidad el uso de troponinas como prueba complementaria se utiliza para descartar la coexistencia de un síndrome coronario agudo en los pacientes con IC aguda descompensada (Campos et al., 2019, p. 5239).

Pruebas de Función Renal.

La función renal es uno de los mejores factores pronóstico de la insuficiencia cardíaca, esta se ve disminuida en la mayoría de los pacientes con IC, en quienes la tasa de filtración glomerular (TFG) está alterada, el riesgo de muerte es más del doble que en quienes no se encuentra alterada. Para valorar la lesión renal se utilizan los niveles de creatinina y de la TFG, se habla de lesión renal cuando se observa un incremento de 1,5 a 1,9 veces de la creatinina respecto al valor basal

antes del ingreso hospitalario, incremento de 0,30 mg/ml en las 48 horas del ingreso o un gasto urinario de 0,5 ml/kg/h por 6-12 horas (Burguez, 2017, p. 381).

Pruebas de Función Hepática.

Al igual que la función renal, una alteración de las pruebas de función hepática se asocian a un pronóstico desfavorable. Son varios los factores por los cuales el hígado se ve afectado en la IC, entre ellos la sobrecarga de volumen y presión, que la reducción del GC provoca hipoperfusión hepática, además de la activación de la cascada inflamatoria, el estrés oxidativo, etc. Se habla de lesión hepática si hay un perfil de necrosis hepatocelular (ALT/AST 3 veces superior al valor normal) o un perfil colestásico (bilirrubinas fosfatasa alcalina o GGT elevadas), pero, además, puede existir un perfil mixto (fosfatasa alcalina, bilirrubinas, GGT y ALT encima del valor superior normal) (Burguez, 2017, p. 381).

Ecocardiograma.

Este es el método de elección para el diagnóstico de IC. Con esta prueba se obtiene información sobre dimensiones y volúmenes de las cavidades, el grosor de las paredes, la función ventricular durante la sístole y la diástole, la anatomía y función de las válvulas cardíacas, además, permite el cálculo de la FEVI, el gasto cardíaco, la presión arterial media (PAM), la presión pulmonar, la presión venosa central (PVC) y las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares. Permitiendo así, detectar la presencia de dilatación y remodelado de las cámaras, de hipertrofia, existencia de segmentos asinérgicos que sugieran causa isquémica, y permite sospechar diversos tipos de miocardiopatías, aunque estas alteraciones se van a encontrar en los pacientes con IC compensada y descompensada (García et al., 2019, p. 5419; Burguez, 2017, pp. 377-378).

La ecocardiografía Doppler permite que se puedan estudiar las presiones de llenado de ambos ventrículos durante la diástole, la presión de la arteria pulmonar y el tamaño y movilidad de la vena cava inferior, dando mejores detalles acerca de la presencia de una patología cardíaca como causa de la IC (García et al., 2019, p. 5419). También se puede realizar ecocardiografía transesofágica (ETT) con la cual se puede evaluar mejor la valvula mitral y también cuando se está frente a una etiología dudosa. Se debe tener en cuenta que la ETT es equivalente a las técnicas

hemodinámicas invasivas para poder guiar de una forma más adecuada el tratamiento y mejorar así el pronóstico de los pacientes, pero evitando los riesgos y altos costos de las técnicas hemodinámicas como el cateterismo (Burguez, 2017, p. 378).

Radiografía de tórax.

Esta prueba complementaria ha perdido peso como criterio dentro del algoritmo diagnóstico de insuficiencia cardíaca (García et al., 2019, p. 5419), ya que hasta en un 20% de los pacientes esta es normal. Pero se sigue realizando en casos no agudos con sintomatología y signos de congestión pulmonar, para evaluar la posible presencia de una etiología pulmonar de la insuficiencia cardíaca. Los hallazgos más específicos de IC en una radiografía de tórax son congestión venosa pulmonar, derrame pleural, edema intersticial y cardiomegalia (Campos et al., 2019, p. 5239).

Para el Shock Cardiogénico como para cualquiera de las otras etiologías, la historia clínica, la exploración física y los estudios adicionales (electrocardiograma, radiografía de tórax, analítica sanguínea) son fundamentales para el diagnóstico. El ecocardiograma es otro de los métodos de cabecera, cuando el shock cardiogénico es por complicación de un infarto se puede observar la reducción de la función del ventrículo izquierdo y utilizando el método doppler se obtiene información como regurgitación mitral aguda. En la tabla 8 se observan los principales criterios diagnósticos y cómo estos han cambiado en el tiempo (Domínguez et al., 2019, pp.252-253).

Tabla 8. Criterios Diagnósticos Shock cardiogénico

Antes de 1980	Estudio SHOCK (1999)	Guías ESC falla cardíaca (2016)
<ul style="list-style-type: none"> • Pico arterial sistólico < 90mmHg confirmado por canulación arterial • Signos/ síntomas de colapso circulatorio: taquicardia sinusal, presión de pulso reducida, cianosis, ansiedad, sed, 	<p>Criterios clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión (TAS < 90mmHg por 30 minutos o la necesidad de medidas de soporte para TAS ≥ 90mmHg) • Hipoperfusión (extremidades frías o gasto urinario <30ml/h, 	<ul style="list-style-type: none"> • TAS < 90 con estado de volumen adecuado y signos de hipoperfusión clínicos o de laboratorio • Hipoperfusión clínica: extremidades frías, oliguria, confusión mental, mareo, presión de pulso estrecha

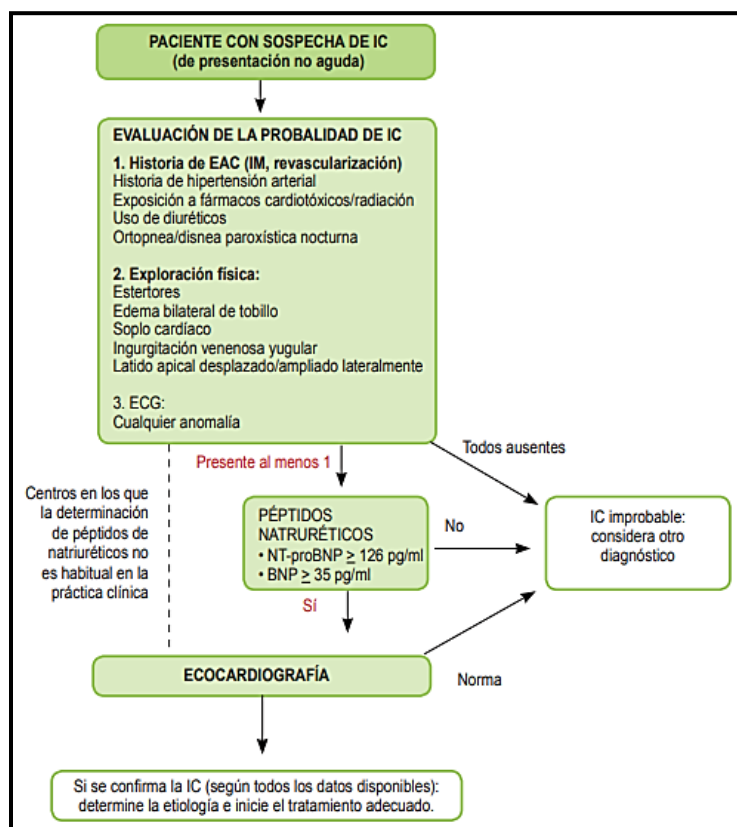
piel fría, estupor o coma, flujo urinario <20ml/h • Presión en cuña \geq 18mmHg	frecuencia cardíaca \geq 60lpm) Criterios hemodinámicos • Índice cardíaco \leq 2,2l/min/m ² • Presión de cuña \geq 15mmHg.	• Hipoperfusión en laboratorio: acidosis metabólica, niveles elevados de lactado, creatinina sérica elevada.
---	--	--

NOTA: Domínguez et al., 2019, p.252.

Algoritmo Diagnóstico.

El protocolo diagnóstico de la IC tiene tres grandes pilares, la clínica, el valor de los péptidos natriuréticos y la ecocardiografía. La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en sus guías del año 2016 recomiendan un algoritmo en donde detallan como datos fundamentales de la historia clínica (Figura 3), primero los antecedentes de infarto de miocardio o revascularización, hipertensión arterial, uso de fármacos cardiotoxicos, radiación torácica y uso de diuréticos. Luego la sintomatología del paciente: clínica de ortopnea, disnea paroxística nocturna. Y en la exploración física: la presencia de estertores, edema bilateral de tobillos, soplo cardíaco, ingurgitación venosa yugular, desplazamiento lateral del latido de la punta, luego recomiendan realizar el electrocardiograma. Si todos los datos se encuentran entre lo adecuado se debe buscar otro diagnóstico, si alguno está presente se realizan PN, si están elevados se debe realizar una ecocardiografía (García et al., 2019, pp. 5419- 5420).

Figura 3. Algoritmo Diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca



Nota: Cursack, et al., 2018, p.60.

Tratamiento

Los objetivos principales del tratamiento de la IC son mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes, prevenir las hospitalizaciones y reducir la mortalidad (Linarez y Silva, 2018, pp. 59-60). La IC se ha determinado como una entidad caracterizada por disfunción sistólica, gasto cardíaco bajo y sobrecarga de volumen, aplicando clásicamente un tratamiento similar a todos los pacientes (Burguez, 2017, p. 382). Por lo que el uso de diuréticos para aliviar la congestión se empezó a utilizar sin haberse realizado estudios clínicos para evaluar su seguridad y eficacia. Otro de los medicamentos clásicos son los antagonistas neurohormonales como los inhibidores selectivos de la receptación de angiotensina (IECAS) y betabloqueadores que han demostrado mejorar la supervivencia en los pacientes con IC con FEVI reducida (Linarez y Silva, 2018, pp. 59-60).

En el contexto de una emergencia por insuficiencia cardíaca aguda descompensada el tratamiento se centra en primero tratar los síntomas, primordialmente mejorar la disnea y la oxigenación, mejorar la hemodinámica y la perfusión orgánica, tratar las condiciones de riesgo vital, prevenir el tromboembolismo e identificar e iniciar el tratamiento de los factores precipitantes (Cursack, et al., 2018, p.29). Se debe de monitorizar los signos vitales de los pacientes (oximetría de pulso, presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, gasto urinario y se deben realizar electrocardiogramas de forma continua (Burguez, 2017, p. 382).

Si el paciente tiene datos de edema pulmonar, se recomienda el uso de altas dosis de vasodilatadores, como los nitratos por vía intravenosa, esto reduce la probabilidad de que los pacientes necesiten ventilación mecánica. Sin embargo, en pacientes con una saturación de oxígeno menor al 90% o una PaO₂ menor a 60mmHg (Cursack, et al., 2018, p.29), en pacientes sin datos de hipoxemia no se debe usar oxígeno suplementario, porque puede causar vasoconstricción y reducción del gasto cardíaco (Burguez, 2017, p. 383). De necesitar oxígeno suplementario la primera opción es la ventilación no invasiva (VNI) con presión continua (CPAP) o con presión positiva binivel (BiPAP), que mejora la ventilación/ minuto y es útil en pacientes con hipercapnia. La intubación endotraqueal con uso de ventilación mecánica se indica en casos en los que la hipoxemia (PaO₂ menor a 60mmHg), la hipercapnia (PaCO₂ mayor a 50 mmHg) y acidosis (pH menor de 7,35) no se puedan estabilizar de forma no invasiva (Cursack, et al., 2018, p.29).

Terapia farmacológica.

Diuréticos.

Estos fármacos son el tratamiento de base de los pacientes con insuficiencia cardíaca con síntomas o signos de congestión pulmonar y/o sistémica, ya que aumentan la excreción renal de agua y sodio (García et al., 2019, pp. 5421-5422). Los de primera línea son los diuréticos de asa como la furosemida, y se utiliza por vía intravenosa en el contexto de IC aguda descompensada (Campos et al., 2019, p. 5241), ya que producen una diuresis más intensa y corta de los diuréticos tiazidicos (Linarez y Silva, 2018, p.60). Una vez se controlen los síntomas congestivos y el

paciente ser euvolémico o hipovolémico se bajan las dosis a las menores posibles o discontinuarse del todo (García et al., 2019, pp. 5421-5422).

Vasodilatadores.

Los vasodilatadores son muy utilizados en contextos de insuficiencia cardíaca aguda o IC descompensada, para el alivio de los síntomas del paciente (Campos et al., 2019, p. 5241). Los más utilizados son la nitroglicerina que reduce de forma rápida el llenado del ventrículo izquierdo y la congestión pulmonar por sus efectos venodilatadores, además, puede reducir la resistencia vascular sistémica aumentando el volumen sistólico y el gasto cardíaco, este fármaco también mejora la perfusión coronaria por lo que es el vasodilatador más utilizado en el contexto de síndrome coronario agudo en pacientes con IC. Otro vasodilatador muy utilizado es el nitroprusiato, este tiene efectos más potentes sobre el tono de las arterias y venas, aunque requiere un control más estricto de la presión arterial (Abdo, 2017, p. 267).

Inotrópicos.

Igualmente, en el escenario de urgencias en pacientes con IC aguda o descompensada, estos fármacos deben ser considerados en quienes presentan hipotensión y que tengan signos y síntomas de hipoperfusión o con mala respuesta a los diuréticos y vasodilatadores intravenosos, ya que los inotrópicos mejoran el gasto cardíaco, la tensión arterial y la perfusión periférica. Su uso prolongado está contraindicado, así como en pacientes con IC hipertensiva. Algunos de los más utilizados son dobutamina, dopamina, milrinona y levosimendan (Campos et al., 2019, p. 5241), y su uso amerita la monitorización continua de la presión arterial y el ritmo ya que pueden precipitar la aparición de arritmias y aumentar la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular y particularmente la milrinona puede producir Torsade de Pointes (Abdo, 2017, p. 270).

Vasopresores.

Estos son fármacos con fuertes efectos vasoconstrictores arteriales periféricos (dopamina o noradrenalina), se utilizan en pacientes con hipotensión marcada, debido que aumentan la presión de perfusión a los órganos vitales por medio de un aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo. Varios estudios han sugerido que la noradrenalina puede tener menos efectos adversos

y menor mortalidad que la dopamina. Al igual que con el uso de inotrópicos se debe de monitorizar continuamente la presión arterial y el ritmo por el riesgo de desarrollar arritmias, isquemia o hipotensión, además se debe de realizar profilaxis de fenómenos tromboembólicos en quienes no estén previamente anticoagulados, siempre y cuando no tengan contraindicaciones para ello (Campos et al., 2019, p. 5241). El uso de adrenalina se limita a los pacientes con hipotensión persistente a pesar del uso de otros fármacos vasoactivos (Burguez, 2017, pp. 385-386).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

Existe la evidencia de estudios clínicos que muestran efectos beneficiosos de los IECA, mejorando la mortalidad, la sintomatología y la disfunción ventricular de los pacientes con IC. Cuando los pacientes no toleran los IECA se han utilizado receptores de angiotensina II (ARA II), aunque los estudios realizados de su uso en pacientes con IC mostraron efectos menos favorables que los conseguidos con los IECA (Mazurek y Jessup, 2017, p.7). La combinación de IECA y ARA II no se recomienda porque puede causar hiperkalemia. Actualmente, existe una nueva fórmula medicamentosa, el LCZ696 que combina el Valsartan y el Sacubitril que ha demostrado ser superior al uso de IECA en cuanto a los beneficios (Linarez y Silva, 2018, p.60).

Betabloqueadores.

Se ha documentado que los betabloqueadores administrados en asociación con un IECA reducen la morbimortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI reducida, también se deben utilizar en pacientes con historia de infarto agudo al miocardio con FEVI reducida, aunque estén asintomáticos y sin un diagnóstico de IC, por su alto beneficio en la disminución de las tasas de mortalidad (García et al., 2019, p. 5420). Sin embargo, no se aprueba su uso en pacientes congestivos o con IC descompensada, se empiezan a dosis bajas y se van titulando hasta la mayor dosis tolerada (Linarez y Silva, 2018, p.60).

Antagonistas de aldosterona.

La elevación de los niveles de aldosterona produce efectos negativos sobre la estructura vascular y del miocardio. Las guías actuales recomiendan el uso de antagonistas de aldosterona

como espirinolactona o eplerenona, en pacientes que tengan una creatinina sérica menor de 2,5 mg/dL. Cuando se añaden a la terapia con IECA, betabloqueadores y diuréticos se alcanza una reducción del riesgo de mortalidad del 30% (Linarez y Silva, 2018, p.60). Se empieza a dosis bajas y se deben monitorear los valores de potasio sérico y la función renal (García et al., 2019, p. 5420).

Inhibidores de los Canales If.

La Ivabradina funciona inhibiendo los canales if en el nodo sinusal (por lo que solo se debe usar en pacientes con un ritmo sinusal) de esta forma disminuye la frecuencia cardíaca y la demanda de oxígeno por el miocardio. Los estudios acerca de su beneficio han demostrado una reducción de la mortalidad y de la necesidad de hospitalizaciones en los pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI reducida (Linarez y Silva, 2018, p.60).

Hidralazina y Dinitrato de Isosorbide.

Esta opción está indicada en pacientes de raza negra con clases funcionales NYHA III y IV, en quienes reduce la mortalidad y el riesgo de hospitalizaciones en comparación al uso de terapia con IECAS, betabloqueadores y ARA II (Linarez y Silva, 2018, p.61).

Digoxina.

Este medicamento ha sido utilizado durante siglos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, y se considera como tratamiento de elección en pacientes con IC con FEVI reducida que tengan ritmo sinusal. Aunque estudios recientes indican que no tiene ningún beneficio en la morbimortalidad de los pacientes, de hecho, se observó un aumento de esta en pacientes con niveles de digoxina superiores a 0,8ng/ml, así como en ancianos, mujeres y pacientes con falla renal (Mazurek y Jessup, 2017, p. 9). En los pacientes con fibrilación auricular los estudios sugieren un aumento en el riesgo de muerte y hospitalizaciones, por lo que su uso se evita en pacientes con esta patología (Linarez y Silva, 2018, p.61).

Terapia no farmacológica.

Desfibriladores Cardiovertidores Implantables.

Aunque existen fármacos que reducen la incidencia de muerte súbita arrítmica en la IC, cuando en un paciente se producen episodios de arritmias ventriculares sostenidas, como la fibrilación ventricular, la cardioversión eléctrica es la única opción terapéutica. En los últimos años el uso de desfibriladores cardiovertidores implantables (DAI) se han estudiado en pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI reducida y han sido extremadamente exitosos para reducir el riesgo de presentar arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca en estos pacientes. Su uso se recomienda en pacientes con IC con clase funcional NYHA II- III con FEVI reducida y bloqueo de rama izquierda y en pacientes que han sufrido arritmia ventricular con inestabilidad hemodinámica, que tengan un pronóstico de vida mayor a 1 año (García et al., 2019, p. 5423). Se contraindica en pacientes con QRS mayores a 130ms (Linarez y Silva, 2018, p.61).

Terapia de Resincronización Cardíaca.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI reducida desarrollan una enfermedad de conducción, lo que provoca una disincronía eléctrica comprometiendo aún más la eficiencia ventricular (Mazurek y Jessup, 2017, p.11). La terapia de resincronización cardíaca (TRC) se logra por medio de la implantación de catéteres con electrodos que estimulando en varios puntos del ventrículo izquierdo consiguen recuperar la sincronía de la contracción cardíaca. Se ha descrito que la TRC ha logrado beneficio en función ventricular la calidad de vida y una reducción de las hospitalizaciones por IC y de la mortalidad (García et al., 2019, p. 5423).

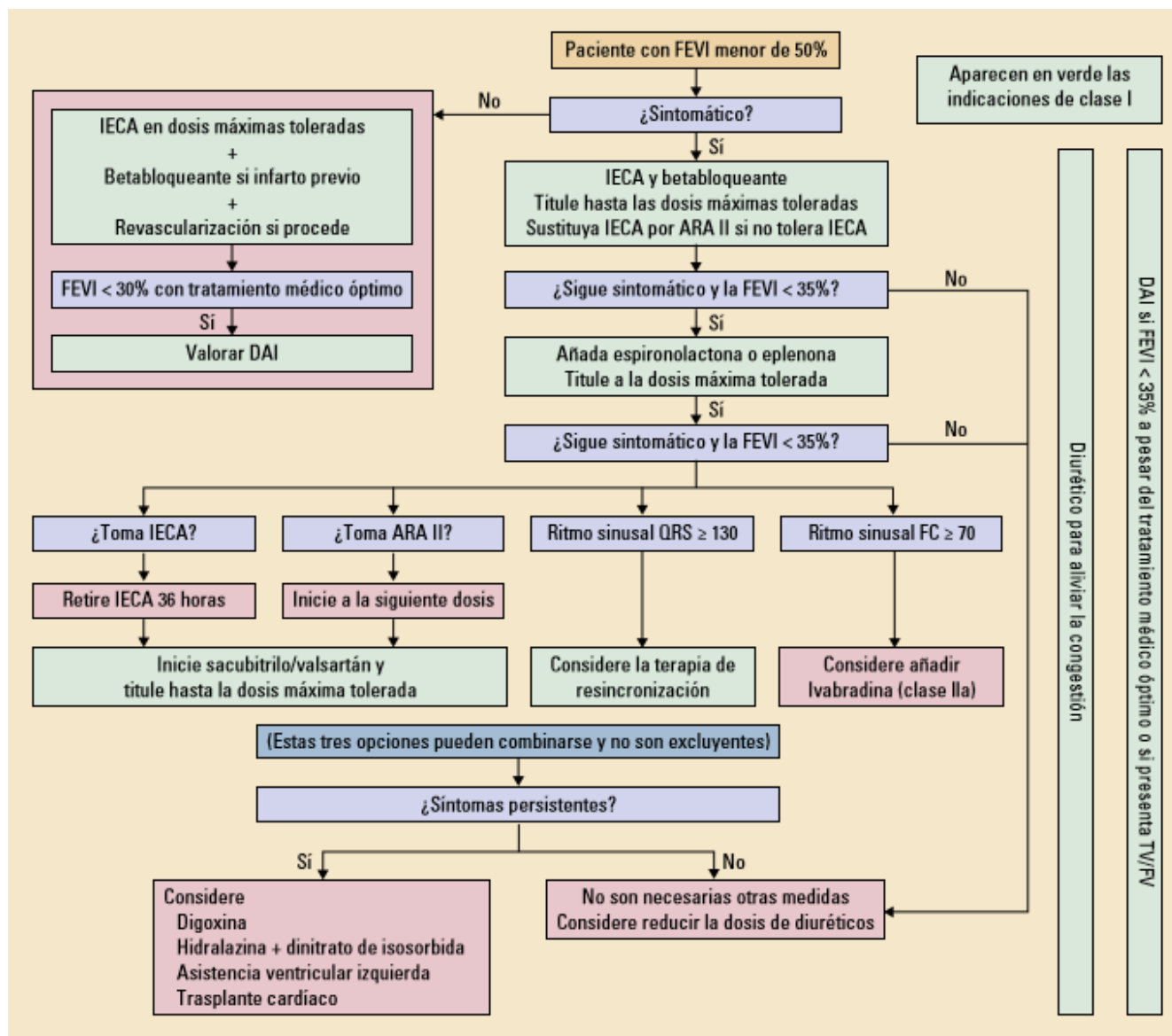
Parte del beneficio es porque los pacientes portaran con la TRC, un DAI y un sistema de marcapasos que eviten episodios de muerte por arritmias. El beneficio del DAI es en pacientes con clases funcionales NYHA II y III, con esta modalidad de TRC-DAI se puede utilizar en clases funcionales más avanzadas (NYHA IV). En pacientes con QRS menor a 130ms su uso podría ser perjudicial, al igual que en pacientes con fibrilación auricular o con infartos extensos. Su utilización se indica en pacientes con IC con FEVI reducida que permanezcan sintomáticos a pesar

de tratamiento a dosis máximas con IECAS, betabloqueadores y ARA II, que tengan un ritmo sinusal (García et al., 2019, p. 5423).

Dispositivos de asistencia circulatoria mecánica.

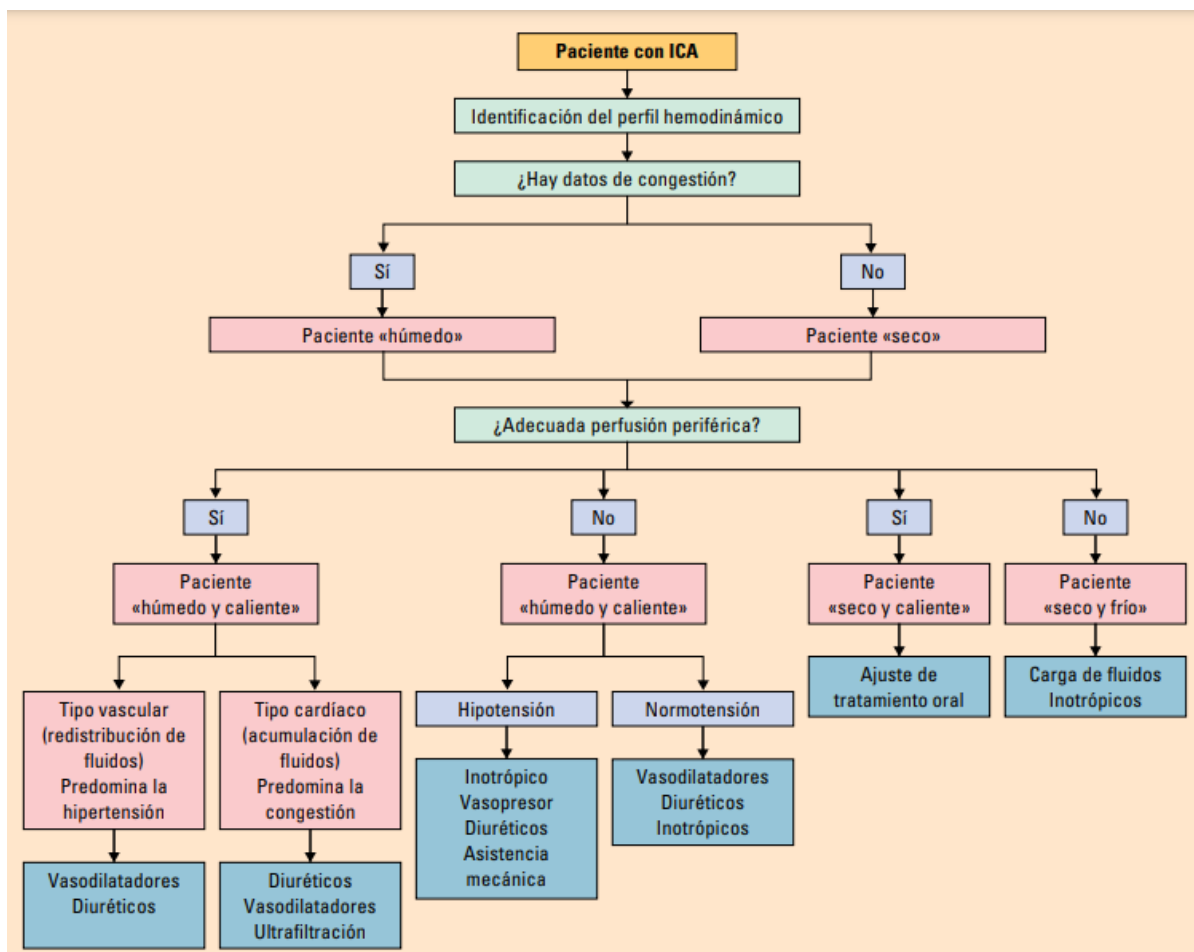
Estos dispositivos se usan como un puente al manejo definitivo que sería el trasplante cardíaco (García et al., 2019, p. 5424), se indican en pacientes con IC con FEVI reducida, en estadio D, con una clase funcional NYHA IV, que permanezcan sintomáticos y que se hayan agotado todos los recursos terapéuticos, teniendo en cuenta el pronóstico de supervivencia del paciente (como en el caso de shock cardiogénico post infarto agudo al miocardio, miocarditis fulminante, IC crónica descompensada sin éxito con tratamiento inotrópico, rechazo a órgano post trasplante cardíaco, etc). Entre ellos destacan el oxigenador por membrana extracorpórea (ECMO) que es un dispositivo de asistencia uni o biventricular de corta duración en pacientes que necesiten soporte circulatorio y respiratorio, mediante una canulación percutánea o central, y el Implella que aporta soporte circulatorio a corto plazo por medio de un dispositivo de implantación percutánea (Campos et al., 2019, p. 5241). En las figuras 4 y 5 se encuentran ejemplos de algoritmos terapéuticos en IC.

Figura 4. Algoritmo Terapéutico de Insuficiencia Cardíaca.



Nota: García et al., 2019, p. 5421

Figura 5. Algoritmo de atención en un paciente con Insuficiencia Cardíaca Aguda.



Nota: Campos et al., 2019, p. 5242.

Insuficiencia Respiratoria

La función principal del sistema respiratorio es el intercambio gaseoso, o sea administrar O₂ captado en el ambiente y llevarlo a la sangre, y eliminar el dióxido de carbono, una alteración en esta función provoca la aparición de insuficiencia respiratoria (IR) ya que el sistema no puede cumplir con las demandas metabólicas del organismo. Esta alteración puede deberse a varios factores, ya que el correcto funcionamiento del aparato respiratorio no depende únicamente de los pulmones, en él intervienen el sistema nervioso central, los músculos de la pared torácica, y la perfusión sanguínea (González et al., 2018, p.3862). En la práctica médica se habla de IR cuando un paciente en reposo, alerta y respirando aire ambiente tiene valores alterados en los exámenes gasométricos, la presión arterial de O₂ (PaO₂) menor de 60 mm Hg, y esta puede estar o no acompañada de una alteración de la presión arterial de CO₂ (PaCO₂) (Agustín, Carpio, Martínez y Salvador, 2018, p.3870).

Epidemiología

La insuficiencia respiratoria es una patología compleja y multifactorial, es considerada un problema de salud pública por su alta incidencia, además, de los altos costos generados a los sistemas de salud. La incidencia de la IR varía dependiendo de la región, en los Estados Unidos afecta a unas 200 000 personas cada año y resulta en aproximadamente 75 000 muertes anuales en ese país, este junto con Australia son los países con mayores tasas de incidencia (Álvarez, Hidalgo & Salazar, 2019, p.57). A nivel mundial la IR aguda representa el 10% de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos. En el año 2016 se publicó el estudio LUNG-SAFE, que se realizó en 50 países con el fin de actualizar datos de incidencia y mortalidad por IR aguda en pacientes críticamente enfermos, detectando una tasa de mortalidad hospitalaria del hasta el 60%, así mismo se demostró que en los países menos desarrollados existe un subdiagnóstico (Brodie, Fan & Slutsky, 2018).

Etiología

Las causas de IR son muy variadas y se clasifican según los mecanismos de la función respiratoria que se encuentren afectados y el tiempo de instauración de la insuficiencia respiratoria. De esta forma en el contexto de IR de instauración crónica, si la alteración se da por la disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (F_{iO_2}) esto origina una disminución de la PaO_2 , este mecanismo sucede cuando se está a grandes alturas, como en el caso del alpinismo. Si el mecanismo alterado causa una hipoventilación alveolar, en este caso se disminuye el volumen de gas que llega a los alveolos por unidad de tiempo, desencadenando hipoxemia y aumento de la $PaCO_2$, este se presenta por patologías extrapulmonares, como la alteración neuromuscular o alteraciones en la pared torácica (Agustín et al., 2018, p.3872).

Si la alteración se da en la relación entre la ventilación y perfusión de los pulmones, esta se puede ver aumentada donde existe un mayor número de unidades alveolares ventiladas que perfundidas, como en la embolia pulmonar y el enfisema; o disminuida como en el caso del EPOC, el asma y la neumonía, este es el mecanismo que se altera con más frecuencia. Otro mecanismo es el efecto shunt, que se presenta cuando la sangre pasa de las cavidades derechas a las izquierdas atravesando capilares que se encuentran en contacto con alveolos no perfundidos, lo que causa un gran desequilibrio entre la ventilación/ perfusión (V/Q). Clínicamente se puede observar el efecto shunt en patologías con ocupación alveolar como hemorragias alveolares, edema agudo de pulmón o neumonía, y en algunas cardiopatías, cortocircuitos portosistémicos o intrapulmonares, o en fistulas o malformaciones pulmonares (Agustín et al., 2018, p.3872).

El mecanismo de difusión alveolocapilar también se puede afectar, normalmente la difusión de los gases a través de la membrana alveolocapilar es un mecanismo pasivo, para esto influye el tiempo de exposición de los hematíes en el capilar pulmonar. Este mecanismo ocasiona hipoxemia con más frecuencia durante el ejercicio, ya que este disminuye el tiempo de contacto del hematíe en el capilar por el aumento del gasto cardíaco, captando menor cantidad de oxígeno; este se presenta en enfermedades que alteran la membrana, como las intersticiales (Agustín, Carpio, Martínez y Salvador, 2018, p.3872).

En el escenario de insuficiencia respiratoria de instauración aguda la situación no es diferente, existen muchas causas etiológicas entre ellas sepsis, aspiración, trauma, transfusiones

de sangre, etc. Siendo la sepsis la causa más frecuente de IR aguda, representando el 40% de los casos, teniendo mayor riesgo los pacientes con sepsis de origen pulmonar, esta se encuentra seguida por la neumonía, en estos pacientes es más frecuente el desarrollo de IR cuando los pacientes se encuentran hospitalizados y aunque desde el punto de vista del microorganismo causal de neumonía los fúngicos son menos frecuentes, tienen mayor riesgo de desarrollar IR. Otra causa importante es la aspiración del contenido gástrico, que es más frecuente en antecedentes de intoxicación por abuso de sustancias, pacientes con escala de coma de Glasgow baja al ingreso, el trauma representa el 25% de los casos de IR aguda y son quienes tienen mejores tasas de supervivencia, por último las transfusiones sanguíneas representan del 25 al 40% de los casos (Barr, Htet, Kaku, Kushner, Nguyen, Tutera & Paintal, 2019, p.2).

Clasificación

En la práctica clínica la insuficiencia respiratoria se clasifica de acuerdo con el valor de los gases arteriales, específicamente presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂). De esta forma si la PaO₂ es menor a 60 mmHg y la PaCO₂ se encuentra normal o baja, se denomina IR hipoxémica, tipo I o parcial, esta se asocia a una alteración en la relación ventilación/ perfusión y por trastornos de la difusión, esta es la forma más común de IR, y la encontramos asociada a la mayoría de enfermedades respiratorias agudas como el edema pulmonar, la neumonía o la hemorragia pulmonar. La IR hipercapnica, tipo II o global se caracteriza por una PaCO₂ superior a 50mmHg, con una PaO₂ menor a 60mmHg, se presenta en trastornos de la V/Q que son tan extensos que no logran compensarse, en esta se clasifican causas como la sobredosis de drogas, enfermedades neuromusculares o anomalías de la pared torácica y trastornos de las vías respiratorias como asma o EPOC (Murat & Pinsky, 2020, p.1).

Otra forma de clasificación es según el tiempo de instauración y la condición previa del sistema respiratorio, así se divide en IR aguda cuando la instauración es rápida en un pulmón previamente sano, por este corto tiempo no se pueden poner en marcha los mecanismos compensatorios, por lo que se originan alteraciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido-base. Y en la IR crónica cuando la instauración es progresiva dando tiempo a que actúen los mecanismos compensatorios renales, que consiguen regular el equilibrio ácido base, aunque una IR crónica también se puede agudizar, cuando aparece un evento agudo que descompensa la insuficiencia

respiratoria. En la tabla número 9 se observa un resumen de las principales causas de IR crónica, con sus respectivos mecanismos y en la figura número 6 se presenta un algoritmo con las principales causas etiológicas de IR aguda según el mecanismo de función respiratoria afectado (González et al., 2018, p.3862).

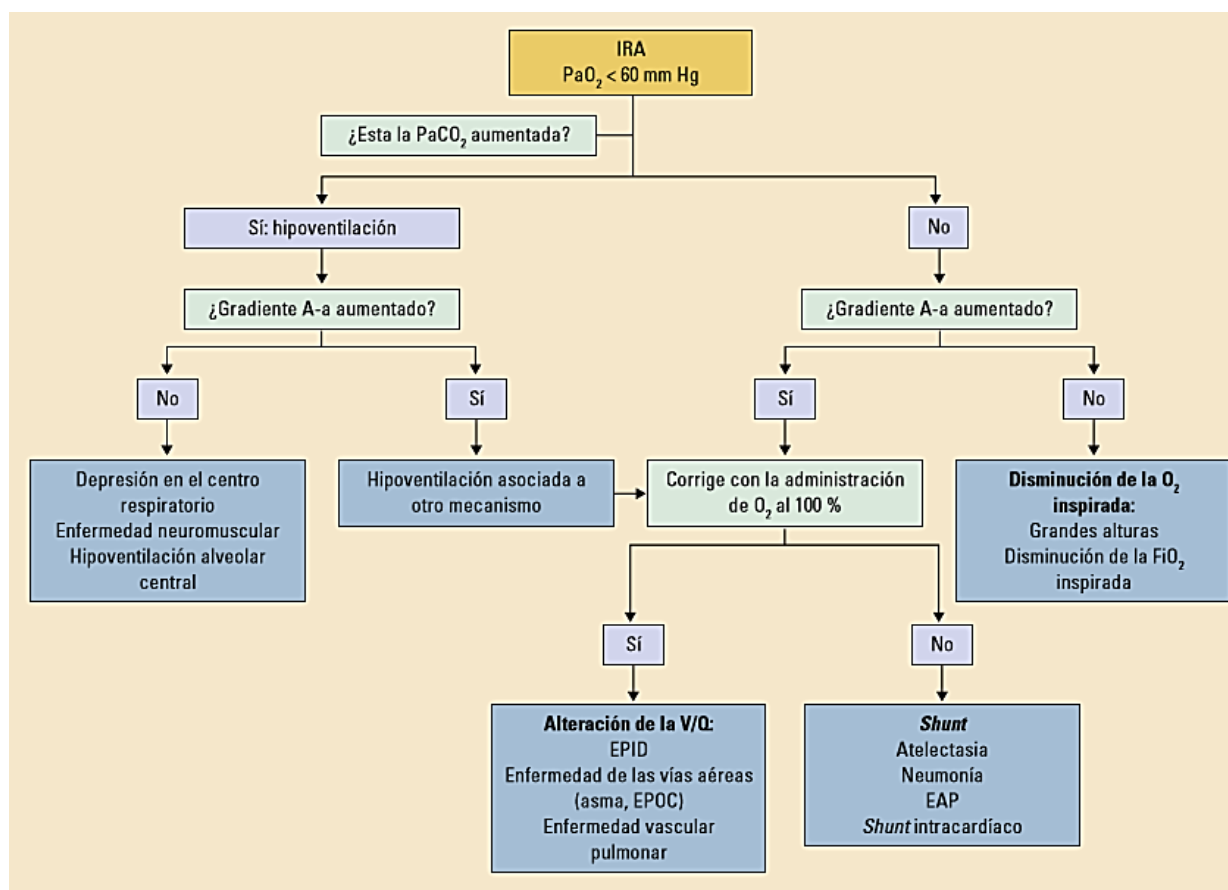
Tabla 9. Resumen de las principales causas de la IR crónica y su fisiopatología.

	Causa	Enfermedades	Fisiopatología principal	Gradiente Alveolo arterial AaPO₂
Insuficiencia Respiratoria crónica parcial PaO₂ < 60 y PaCO₂ < 45	Alteración de la vía aérea	EPOC	Alteración V/Q	Muy alto
		ASMA		
		Bronquiectasias		
		Fibrosis quística		
	Alteración de la estructura pulmonar	Fibrosis pulmonar de cualquier etiología	Alteración V/Q y alteración difusión	Muy alto
	Alteración de la circulación pulmonar	Hipertensión pulmonar	Alteración V/Q	Muy alto
		Tromboembolismo pulmonar crónico		
Ocupación alveolar	Neumonía	Efecto shunt	Alto	
	Atelectasia			
Cortocircuito izquierda a derecha	Malformaciones arteriovenosas	Efecto shunt	Alto	
	Cardiopatías Congénitas			
Disminución de la fracción inspirada de oxígeno	Grandes alturas	Disminución de la FiO ₂	Normal	
Insuficiencia Respiratoria crónica global PaO₂	Alteración del control de la respiración	Síndrome de hipoventilación, obesidad	Hipoventilación	Normal
		Hipoventilación alveolar primaria		
		Fármacos sedantes		
		Alteración de cuerpos carotideos		

< 60 y PaCO₂ > 45	Alteraciones neuromusculares	Distrofia muscular	Hipoventilación	Normal
		Esclerosis Lateral Amiotrófica		
		Síndrome Guillain Barré		
	Alteraciones de la pared torácica	Cifoescoliosis	Hipoventilación	Normal
		Toracoplastia		
		Patología pleural		

Nota: Agustín et al., 2018, p.3871.

Figura 6. Principales causas de IR aguda, según mecanismo de función respiratoria alterado.



Nota: González et al., 2018, p.3865. EAP: edema agudo de pulmón; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; gradiente A-a: gradiente alvéolo-arterial de oxígeno; O₂: oxígeno; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono; PaO₂: presión arterial de oxígeno.

Fisiopatología

Fisiológicamente, la respiración involucra tres procesos, traspaso de oxígeno del alveolo a la sangre para oxigenarla, el transporte de la sangre oxigenada hacia los tejidos y la eliminación del CO₂. Luego de que el O₂ ingresa a la sangre a través de las unidades alveolo-capilares se une a la hemoglobina, la cantidad de O₂ que se une a la hemoglobina depende de la PaO₂ (Murat y Pinsky, 2018, pp. 1-2). Como se detalló en el apartado de la etiología, la insuficiencia respiratoria no es una entidad única, es un síndrome que puede surgir de una alteración de cualquiera de los componentes del sistema respiratorio (vías respiratorias, alveolos, sistema nervioso central y periférico, músculos respiratorios y pared torácica), y se divide en los cinco mecanismos etiopatogénicos, la disminución de la fracción inspirada de oxígeno, la hipoventilación alveolar, la alteración de la relación V/Q, el efecto shunt y la disminución de la difusión alveolocapilar (González et al., 2018, p.3863). Los cuales se dividen según sus características gasométricas en la tabla 10.

Tabla 10. Características gasométricas de los mecanismos fisiopatológicos de la IR.

Mecanismo	PaO ₂	PaCO ₂	AaPO ₂	Mejora con O ₂
Disminución de la PiO₂	Baja	Baja	Normal	Sí
Hipoventilación alveolar	Baja	Alta	Normal	Sí
Alteración de la V/Q	Baja	Normal o alta	Alta	Sí
Cortocircuito derecha a izquierda	Baja	Baja	Normal o alta	No
Alteración de la difusión	Baja	Baja	Alta	Sí

Nota: González et al., 2018, p.3863.

Mecanismos Fisiopatológicos.

Disminución de la fracción inspirada de oxígeno.

La fracción inspirada de oxígeno o FiO₂ es un gran determinante tanto de la presión alveolar de oxígeno como con la presión arterial de oxígeno, lo que se explica por las siguientes ecuaciones: 1) PAO₂ = PiO₂ – PACO₂/R (la presión alveolar de oxígeno es igual a la presión inspirada de oxígeno, menos la presión alveolar de dióxido de carbono, dividido entre “R”, que es un parámetro que refleja la relación entre la producción de CO₂ y el consumo de O₂, su valor es 0.8). 2) PiO₂= FiO₂ x (Patm - PH₂O) (la presión inspirada de oxígeno es igual a la fracción

inspirada de oxígeno, multiplicada por la resta de la presión atmosférica menos la presión parcial de agua) (González et al., 2018, pp.3863-3864).

Lo que demuestra que una disminución de la P_{iO_2} lleva a una disminución de la P_{AO_2} y a su vez a la disminución de la P_{aO_2} . Este mecanismo es el principal frente a causas como cuando se respira a grandes alturas, por la disminución de la presión barométrica y de la presión parcial de oxígeno en el aire ambiente, lo que disminuye la P_{AO_2} y la P_{aO_2} . La otra causa es la intoxicación por gases tóxicos como el monóxido de carbono o metano. En ambos escenarios el gradiente alveolo arterial de oxígeno ($AaPO_2$), en estos casos también se puede presentar hipocapnia, porque la caída de la P_{aO_2} se asocia con una hiperventilación alveolar (González et al., 2018, p.3864).

Hipoventilación Alveolar.

La ventilación alveolar corresponde al intercambio de gases entre los alveolos y el aire ambiente, osea la introducción de O_2 al organismo y la eliminación del CO_2 al exterior. La ventilación alveolar corresponde a la relación volumen minuto (VE) menos volumen espacio muerto (VD) ($VA = VE - VD$), la mayoría de las causas que generan hipoventilación alveolar es debido a una disminución del volumen minuto. Otro dato importante es que la presión arterial de dióxido de carbono (P_{aCO_2}) depende de la ventilación alveolar, porque como lo define la siguiente ecuación: $P_{aCO_2} = (V_{CO_2}/VA) \times K$, es el resultado de la división de la producción de CO_2 entre la ventilación alveolar en un minuto, dividido entre la constante K que tiene un valor de 0,863. De esta forma la hipoventilación alveolar aumenta la P_{aCO_2} que es proporcional a la disminución de la VA. Este mecanismo causa hipoxemia y siempre se acompaña de hipercapnia y de reducción del VE. En este caso el $AaPO_2$ es normal y si se incrementa la F_{iO_2} se puede corregir la hipoxemia (González et al., 2018, p.3864).

Alteración de la Ventilación/ Perfusion.

Este es el mecanismo principal de hipoxemia. En condiciones normales la relación V/Q debería ser igual a 1, teniendo zonas igualmente ventiladas y perfundidas, sin embargo, esto no se cumple aun en los pulmones sanos, no todos los alveolos se ventilan y se perfunden perfectamente,

haciendo que el intercambio gaseoso no sea adecuado. De esta forma aparece el espacio muerto alveolar, cuando hay zonas bien ventiladas, pero poco profundidas. Al principio la compensación por parte de las unidades alveolares que funcionan con normalidad, hace que la presión parcial de dióxido de carbono no aumente y se puede corregir con la administración de O₂ (González et al., 2018, p.3864).

Cortocircuito de derecha a izquierda.

Debido a la alteración en la distensibilidad del pulmón se da un desbalance entre la ventilación y la perfusión, tipo cortocircuito, por lo que la sangre llega a las arterias sin oxigenarse (González et al., 2018, p.3864). La fracción de sangre no oxigenada puede llegar a ser hasta del 50% (Álvarez, Hidalgo & Salazar, 2019, p.58). Además, se presenta un aumento del AaPO₂ sin la presencia de hipercapnia y no se puede corregir con la administración de O₂ (González et al., 2018, p.3864). Existe un fenómeno de cortocircuito fisiológico se presume es menos del 5% del gasto cardíaco, este se debe al flujo sanguíneo que circula por las arterias bronquiales y por el sistema de Tebesio (Agustín et al., 2018, p.3872).

Alteración de la Difusión.

Existe una alteración en el paso del oxígeno desde el alveolo al capilar, por alguna etiología que cause inflamación o efecto de ocupación en el alveolo, obstaculizando el intercambio adecuado de gases. La hipoxemia en estas enfermedades aparece más en el ejercicio por el aumento de gasto cardíaco que hace que la sangre fluya con mayor rapidez a su paso por el pulmón significando un menor tiempo de oxigenación, de la misma. Generalmente, este mecanismo ocasiona elevación del gradiente AaPO₂ y se acompaña de hipocapnia (González et al., 2018, p.3864).

Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.

Este síndrome representa uno de los escenarios más críticos de IR, es el resultado de la interacción de varios mediadores inflamatorios que causan daño alveolar difuso (DAD) y aumento de la permeabilidad capilar (McCormack & Tolhust, 2017, p.162). Secundario al estímulo del

síndrome se origina una destrucción de la barrera epitelio – intersticial - endotelial del plasma por lo que las proteínas y el contenido celular invaden el intersticio y el espacio alveolar, arrastrando los productos de la inflamación que se producen por la activación de citocinas y la liberación de mediadores proinflamatorios como el factor de necrosis tumoral (TNF α) y las interleucinas IL-1 e IL-6. Además, por la interacción del surfactante con el exudado se produce una alteración de la tensión superficial de los alveolos y el posterior colapso de estos. De esta forma el pulmón reduce su distensibilidad y se presenta una alteración en la ventilación- perfusión tipo shunt (Álvarez et al., 2019, p.58).

En el síndrome de dificultad respiratoria aguda reconocen tres fases: la aguda o exudativa que se caracteriza por una hipoxemia marcada y reducción la capacidad de distención de los pulmones por la ocupación de los alveolos por líquido, además, hay una vasoconstricción en las zonas no ventiladas, formación de trombos microvasculares y aumento de la presión de la arteria pulmonar y de la postcarga del ventrículo derecho, esta se puede resolver completamente o avanzar a la fase proliferativa, La fase proliferativa ocurre a partir del quinto día y tiene una hipoxemia más marcada, aumento del espacio muerto y se reduce aún más la distensibilidad pulmonar por la fibroproliferación. Y la fase fibrótica o crónica que se caracteriza por fibrosis generalizada y remodelación a nivel pulmonar que puede ser irreversible (McCormack & Tolhust, 2017, p.162).

Factores de Riesgo

Los principales factores de riesgo para desarrollar síndrome de insuficiencia respiratoria aguda son la neumonía y el shock, generalmente estos factores se dividen en los directos o pulmonares donde con mayor frecuencia se presenta la neumonía, aspiración de contenido gástrico, el trauma de tórax, en esta categoría también se encuentra el uso de ventilación mecánica con presiones o volúmenes corrientes elevados, porque aumentan los mecanismos proinflamatorios. Entre los factores de riesgo extrapulmonares o indirectos encontramos shock, sepsis, trauma grave, lesión cerebral aguda, transfusiones, pancreatitis aguda, embolia grasa, etc (Guerra, Rosero, Santo & Sayas, 2020, pp.90-91). Dado que la insuficiencia respiratoria no se desarrolla en la mayoría de los pacientes con los factores de riesgo, se sugiere la presencia de factores genéticos involucrados (Álvarez et al., 2019, p.57).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la IR provienen tanto de la patología de base como de la sintomatología que se deriva de la hipoxemia y la hipercapnia, las que se enlistan en la tabla 11. La disnea figura como el síntoma principal en la IR, y dentro de los signos la cianosis que se presenta cuando la PaO₂ es menor a 40-50mmHg. Las manifestaciones clínicas se dividen entre las causadas por hipoxemia y las que se generan a partir de hipercapnia mantenida (González et al., 2018, p.3864).

Manifestaciones derivadas de la hipoxemia.

Las manifestaciones ocasionadas por la hipoxemia se asocian principalmente con trastornos del sistema nervioso central (somnolencia, disminución de la capacidad intelectual, coma, muerte súbita) y del sistema cardiovascular (taquicardia, hipertensión arterial, y a medida que la hipoxemia avanza aparece bradicardia, depresión del miocardio y finalmente shock cardiogénico). Entre los signos ocasionados por la hipoxia se encuentra la cianosis que aparece cuando la desoxihemoglobina o hemoglobina reducida arterial, es superior a 5g/dl o cuando la PaO₂ es inferior a 40-50mmHg (González et al., 2018, p.3865).

En el contexto insuficiencia respiratoria crónica el síntoma más frecuente es la disnea, por el aumento de la frecuencia respiratoria que se realiza para tratar de compensar la hipoxemia. Otras manifestaciones frecuentes son la hipertensión pulmonar que se genera a partir de la vasoconstricción pulmonar mantenida, a la larga va a causar cor pulmonale crónico y clínica de insuficiencia cardíaca, además, poliglobulia que aumenta el riesgo de eventos tromboembólicos. Una manifestación tardía es la cianosis, y a nivel cardiovascular lo más frecuente es la taquicardia que se desencadena de la necesidad de aumentar el gasto cardíaco. La hipoxemia mantenida va a ocasionar disfunción a nivel orgánico, como hígado, riñón y cerebro, la alteración nivel cerebral puede producir trastornos neurológicos como agitación, ansiedad y temblores (Agustín et al., 2018, pp.3872-3873).

Manifestaciones derivadas de la hipercapnia.

En la hipercapnia también predominan los trastornos del SNC como la desorientación, somnolencia, obnubilación o coma. En las manifestaciones vasculares se puede desarrollar vasoconstricción secundaria a la activación del sistema simpático y vasodilatación por los efectos de la acumulación de CO₂ a nivel local, provocando taquicardia y sudoración (González et al., 2018, pp.3865-3866). En pacientes con IR crónica la cefalea es una de las manifestaciones más frecuentes, producida por la vasodilatación cerebral, además la encefalopatía puede causar manifestaciones iniciales como obnubilación, flapping (temblor fino), desorientación o confusión y en enfermedad más avanzada coma hipercápnico (Agustín et al., 2018, p. 3873).

Tabla 11. Manifestaciones clínicas de la Insuficiencia Respiratoria.

SIGNOS Y SÍNTOMAS IR AGUDA	
Relacionados con hipoxemia	Relacionados con hipercapnia
<ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Taquipnea • Cianosis • Diaforesis • Taquicardia/Bradicardia • Hipertensión/ Hipotensión • Incoordinación motora • Somnolencia • Convulsiones • Coma 	<ul style="list-style-type: none"> • Desorientación • Somnolencia • Letargia • Cefalea • Temblor • Asterixis • Coma
SIGNOS Y SÍNTOMAS IR CRÓNICA	
Relacionados con hipoxemia	Relacionados con hipercapnia
<ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Hipertensión arterial pulmonar • Taquipnea • Poliglobulia • Cianosis • Taquiarritmias • Ansiedad, agitación y otras alteraciones del SNC • Alteraciones en cualquier órgano 	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia • Cefalea • Flapping (Asterixis) • Temblor y desorientación • Coma

Nota: Modificado de González et al., 2018, p.3865 y Agustín et al., 2018, p. 3872.

Diagnóstico

Ante la sospecha de insuficiencia IR o crónica, sustentada por la historia clínica y examen físico su diagnóstico se confirma con el análisis de gases arteriales. Para esto una anamnesis completa es fundamental, se debe de indagar sobre antecedentes personales de asma, EPOC, cardiopatías, enfermedades neuromusculares, etc. También se debe buscar causas desencadenantes como clínica de sepsis, inmovilización, traumas, intervenciones quirúrgicas recientes, etc. En el examen físico hay que buscar los signos de gravedad de la IR (taquicardia, taquipnea, inestabilidad hemodinámica, uso de musculatura accesoria, diaforesis, confusión y/o agitación, estridor, sibilancias crépitos, etc). Entre los estudios complementarios que se realizan esta la radiografía de tórax, que es esencial a la hora de establecer el diagnóstico, además, se debe realizar un electrocardiograma para evaluar la posibilidad de causas cardíacas de insuficiencia respiratoria (González et al., 2018, p.3866).

Pruebas Complementarias.

Oximetría de pulso o Pulsioximetría.

Este es un método evalúa de forma rápida y continua la saturación de oxígeno (Sat O₂) basado en espectrofotometría (Falcone et al., 2018. pp.3903-3904), con la gran ventaja de no ser un método invasivo, debido a esto en la práctica clínica es considerado como el quinto signo vital. En condiciones normales una Sat O₂ del 90% corresponde a una PaO₂ de 60mmHg. Pero, también tiene sus limitaciones, como que no es capaz de detectar hiperoxemia, tampoco evalúa la ventilación porque no mide la PaCO₂ ni la PaO₂. Además, la oximetría de pulso puede estar sujeta a fuentes de error que llevan a una inexactitud de la medición, las cuales se observan en la tabla 12, es importante conocer estas fuentes con el fin de llegar a una mejor interpretación (González et al., 2018, p.3866).

Tabla 12. Principales causas de error en la oximetría de pulso.

<i>Sat O2 falsamente normal</i>	Metahemoglobina
	Carboxihemoglobina
	Niveles elevados de hemoglobina glicosilada
	Luz ambiental
<i>Sat O2 falsamente disminuida</i>	Metahemoglobina
	Sulfohemoglobina
	Anemia grave
	Congestión venosa
	Uñas pintadas
	Piel pigmentada
	Luz ambiental
<i>Forma inadecuada de la onda</i>	Hipoperfusión
	Hipotermia
	Piel pigmentada
	Mala posición del pulsioxímetro

Nota: Modificada de González et al., 2018, p.3866.

Estudios de laboratorio.

Entre los estudios de laboratorio esenciales se encuentran los gases arteriales, que es considerado el estándar de oro (Falcone et al., 2018. p.3904), ya que ayudan primero a confirmar el diagnóstico y luego a distinguir entre un escenario agudo o crónico de la enfermedad, además de la realidad del equilibrio ácido base, ya que determina la PaO₂, PaCO₂, saturación de oxígeno (SatO₂), el pH y la concentración de bicarbonato (HCO₃). Además, se realiza un recuento sanguíneo completo que podría revelar la presencia concomitante de anemia o policitemia. También se solicita un panel de química sanguínea, pruebas de función tiroideas, hepáticas y renales, electrolitos, troponinas, entre otras, con el fin de buscar tanto posibles patologías causales de la insuficiencia respiratoria, como complicaciones, de la misma (González et al., 2018, p.3866).

Estudios de Imagen.

Radiografía de Tórax.

Esta es una prueba considerada imprescindible a la hora del diagnóstico de la enfermedad de fondo causante de IR. Si la radiografía es normal la causa etiológica de IR puede deberse a una

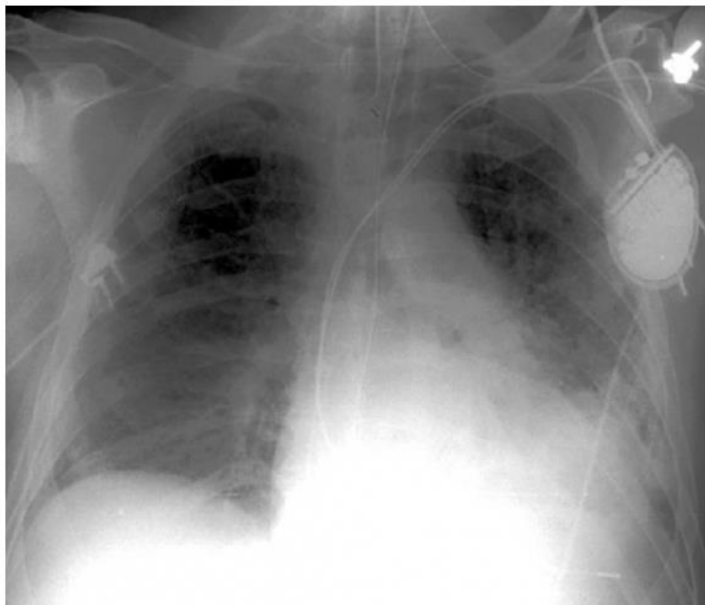
enfermedad obstructiva de la vía aérea que se encuentre agudizada como EPOC, a un shunt de derecha a izquierda como en el caso de infarto agudo al miocardio o un tromboembolismo pulmonar (TEP). Si existe una opacidad difusa se debe pensar en edema agudo de pulmón, síndrome de dificultad respiratoria aguda, inhalación de tóxicos, etc. En el caso de opacidad localizada la neumonía es la etiología más frecuente (Falcone et al., 2018, p.3904). En la tabla 13 se clasifican las principales etiologías de IR según el patrón encontrado en la radiografía de tórax. En las figuras 6 y 7 se observan radiografías de pacientes con insuficiencia respiratoria.

Tabla 13. Etiología de la IR Aguda, en función de los patrones radiológicos.

Radiografía normal	Crisis asmática
	EPOC agudizada
	Tromboembolismo Pulmonar
	Enfermedades neuromusculares
	Enfermedades de la caja torácica
	Depresores del SNC
	Inhalación de humos
	Shunt intrapulmonar
Radiografía con opacidad localizada	Neumonía
	Atelectasia
	Aspiración
	Infarto pulmonar
	Hemorragia localizada
Radiografía con opacidad difusa	Edema agudo de pulmón carcinogénico
	Síndrome de dificultad respiratoria aguda
	Neumonitis
	Hemorragia alveolar difusa
	Enfermedades intersticiales difusas
	Laringitis carcinomatosa
Patología extraparenquimatosa	Neumotórax
	Derrame pleural
	Fracturas costales
	Deformidades de la caja torácica

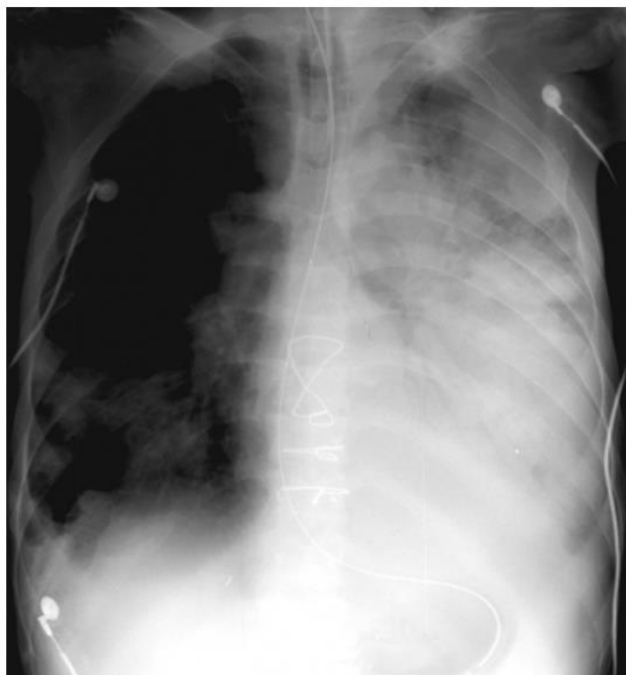
Nota: Modificada de González et al., 2018, p.3867.

Figura 7. Radiografía de paciente con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.



Nota: Murat y Pinsky, 2018, p. 9. Infiltrados de espacio aéreo bilateral en la radiografía de tórax secundarios a síndrome de dificultad respiratoria aguda que resultó en insuficiencia respiratoria

Figura 8. Radiografía de paciente con Insuficiencia Respiratoria.

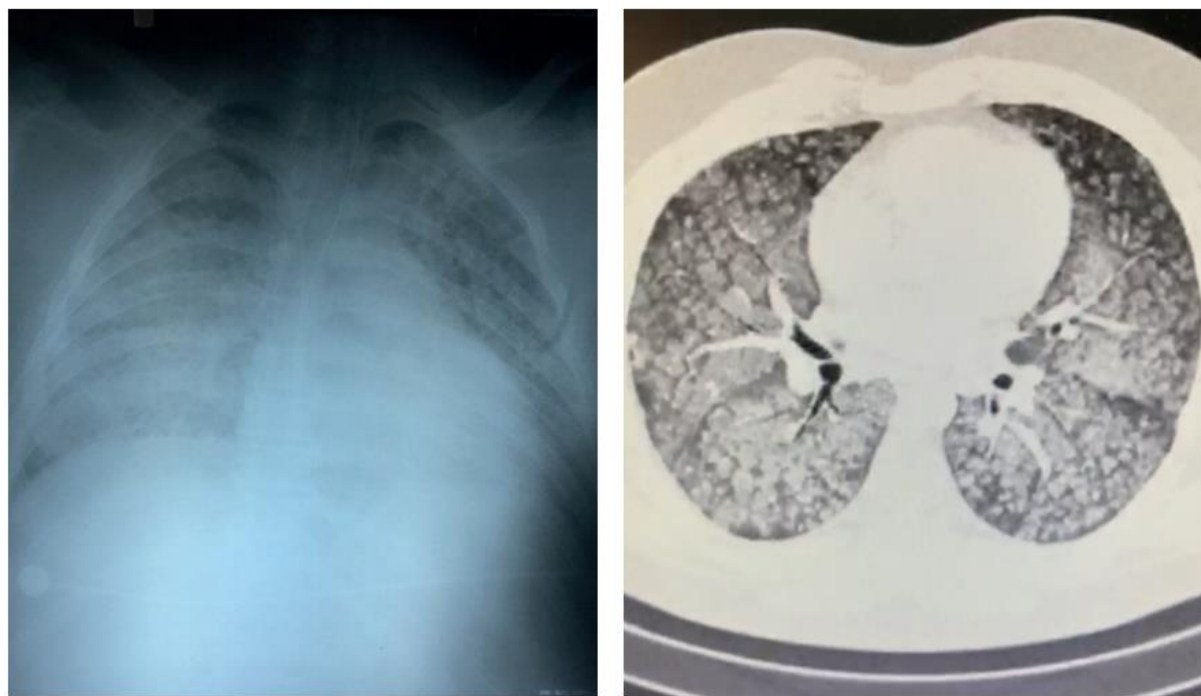


Nota: Murat y Pinsky, 2018, p. 10. La neumonía extensa del pulmón izquierdo provocó insuficiencia respiratoria; el mecanismo de la hipoxia es la derivación intrapulmonar.

Tomografía computarizada (TC) de tórax.

Este estudio combina imágenes de rayos X, tomadas desde diferentes ángulos dando vistas transversales de los órganos internos (Guerra et al., 2020, p. 91). La TC de tórax permite identificar con una mejor precisión las anomalías detectadas en la radiografía. Además, una angiografía con TC multidetectores de alta precisión, es la prueba de elección para visualizar la vasculatura pulmonar en los pacientes con insuficiencia respiratoria que tengan sospecha clínica de TEP (González et al., 2018, pp.3866-3867). La TC es muy útil en pacientes con patologías pulmonares, pero en el caso de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda llevarlo a un escaneo puede aumentar la necesidad de soporte ventilatorio posteriormente (McCormack & Tolhust, 2017, p.162). En la figura 9 se presenta la TC y la radiografía típica de un paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Figura 9. Radiografía de paciente con Insuficiencia Respiratoria.



Nota: Álvarez, Hidalgo, & Salazar, 2019, p.59. Estudios de imágenes típicos de SDRA con opacidades bilaterales y zonas pulmonares funcionantes. La imagen de la izquierda corresponde a una radiografía de tórax anteroposterior portátil de un paciente masculino de 28 años que se presentó con insuficiencia respiratoria aguda, infiltrados difusos en ambos campos pulmonares e índice respiratorio en 92. La imagen de la derecha muestra una tomografía de tórax del mismo paciente que evidencia infiltrados retículo intersticiales difusos y simétricos. Tomadas de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital México, Costa Rica 2018.

Ecografía de tórax.

Desde hace algunos años se ha incrementado el uso de ecografía de tórax en la orientación diagnóstica de la insuficiencia respiratoria, ya es que es una prueba muy accesible, rápida, no invasiva y económica. En el año 2008, Lichtenstein et al., publicaron el protocolo Bedside Lung Ultrasound in Emergency (BLEU), te tiene una utilidad del 90,5% en la identificación de patologías de fondo, basados en signos ecográficos. En el caso de derrame pleural se pueden encontrar el signo del límite irregular, el signo de sinusoide o el signo del plancton que indica exudado o hemotórax. En la atelectasia un signo característico es el de la medusa y en el edema pulmonar el patrón B o el signo del punto pulmonar. En la neumonía es clásico la broncograma aéreo dinámico (González et al., 2018, p.3867).

Otras pruebas complementarias.

El electrocardiograma es un método que se utiliza por su gran accesibilidad, además no es un método invasivo y es sumamente práctico en la búsqueda de etiologías de origen cardíaco de la insuficiencia respiratoria, como la cardiopatía isquémica, las arritmias, bloqueos de rama, tromboembolismo pulmonar, hipertrofia de cavidades derechas, etc. Otras pruebas que se realizan en el escenario de IR son: el dímero D o una angio-tomografía computarizada ante la sospecha de un TEP, el ecocardiograma si hay sospecha de cardiopatías, si el paciente tiene clínica de sepsis se realizan cultivos y estudios de laboratorio de procalcitonina y de proteína C reactiva (Falcone et al., 2018. p.3904).

Pruebas de función pulmonar.

Estas pruebas no se realizan rutinariamente en pacientes con sospecha de insuficiencia respiratoria aguda, pero si se utilizan en la evaluación de la insuficiencia respiratoria crónica (Murat y Pinsky, 2018, p. 11), parte de estos estudios son la espirometría, la prueba broncodilatadora positiva, la determinación de los volúmenes estáticos y resistencias pulmonares, la transferencia de monóxido de carbono por respiración única, estudio de presiones respiratorias máximas, las pruebas de ejercicio cardiopulmonar y la polisomnografía respiratoria (Agustín et al., 2018, pp. 3875, 3877).

La espirometría es la prueba de función pulmonar con mayor accesibilidad y utilidad. Este estudio incluye la medición de los valores del volumen espiratorio forzado en el primer segundo o FEV1 y de la capacidad vital forzada o FVC. Si el parámetro entre estos dos valores (FEV1/FVC) es menor de 70, significa que hay una alteración obstructiva de la ventilación. Si el valor del FVC está por debajo del límite inferior y la relación FEV1/FVC esta aumentada, es sugestivo de una alteración ventilatoria restrictiva, esta se confirma si hay una reducción de la capacidad pulmonar total (TLC) (Agustín et al., 2018, p. 3875).

Otra prueba muy útil es la prueba broncodilatadora positiva, en la que se utilizan fármacos broncodilatadores y luego se evalúa la respuesta con una espirometría, con el fin de diferenciar entre pacientes con hiperreactividad bronquial, en los cuales la prueba tendría una mejoría de la FEV1 mayor del 12% y/o 200ml. Si el paciente tiene un antecedente de enfermedad obstructiva y tras la prueba broncodilatadora presenta una mejoría del FEV1 mayor de 400ml y de 15%, pero la relación FEV1/ FVC sigue siendo menor al límite inferior normal, se debe pensar en que el paciente presente un fenotipo mixto (Agustín et al., 2018, p. 3875).

Es importante determinar el volumen residual (RV), la capacidad residual funcional (FRC), la capacidad pulmonar total (TLC) y la medición de las resistencias de las vías aéreas, valores que no se puede medir mediante una espirometría. Los estudios más utilizados para realizar estas determinaciones son la dilución de helio y lavado de nitrógeno y la pletismografía corporal. Según el valor de los volúmenes pulmonares existen dos patrones patológicos, la restricción en la que la capacidad funcional total es inferior al 80% y la hiperinflación en la que la capacidad residual funcional es superior al 120% (Agustín et al., 2018, p. 3875).

Ante un escenario agudo siempre se debe tener en cuenta, para el diagnóstico de este síndrome se utilizan escalas de criterios diagnósticos. El Consenso de la Conferencia Americana-Europea (AECC) expuso una lista de criterios en donde el principal era la presencia de hipoxemia grave según la relación PaO_2/FiO_2 con un valor menor a 200mmHg, además, de cambios radiográficos, y la ausencia de hipertensión de la aurícula izquierda y de insuficiencia ventricular, pero los estudios indicaban que no era eficaz y había muchos casos subdiagnosticados. En el 2012 se crean los criterios de Berlín modificando los de AECC incluyendo variables como el nivel de la presión positiva al final de cada respiración (PPFE) y el origen del edema (Carrillo, C., Carrillo,

R., Medveczky, & Sánchez, 2018, pp. 595, 598). En las tablas 14 y 15 se encuentran los criterios de AECC y Berlín respectivamente y en la tabla 16 se comparan ambas escalas.

Tabla 14. Criterios de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria aguda según AECC.

	Lesión Pulmonar Aguda	Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda
Tiempo	Agudo	Agudo
Relación PaO₂/Fio₂	Menos de 300 mmHg pero más de 200 mmHg	Menos de 200 mmHg
Radiografía de Tórax	Infiltrados bilaterales	Infiltrados bilaterales
Presión de enclavamiento pulmonar	Menos de 18 mmHg o sin evidencia de hipertensión de aurícula izquierda	Menos de 18 mmHg o sin evidencia de hipertensión de aurícula izquierda

Nota: Modificada de Carrillo et al., 2018, p. 597.

Tabla 15. Criterios Berlín para el diagnóstico de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda.

	Leve	Moderada	Grave
Hipoxemia PaO₂/Fio₂	200-300 mmHg con PEEP/CPAP igual o más de 5cm H ₂ O	Menos de 200 mmHg pero más de 100 mmHg con PEEP/CPAP igual o más de 5cm H ₂ O	Menos de 100 mmHg con PEEP/CPAP igual o más de 5cm H ₂ O
Tiempo de inicio	Una semana después del factor desencadenante, nuevo evento o deterioro respiratorio		
Radiografía o TC de tórax	Opacidades bilaterales que no se explican por derrame, atelectasias lobares o nódulos		
Origen del edema	No hay explicación completa por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos.		

Nota: Modificada de Carrillo et al., 2018, p. 598.

Tabla 16. Criterios de diagnósticos de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

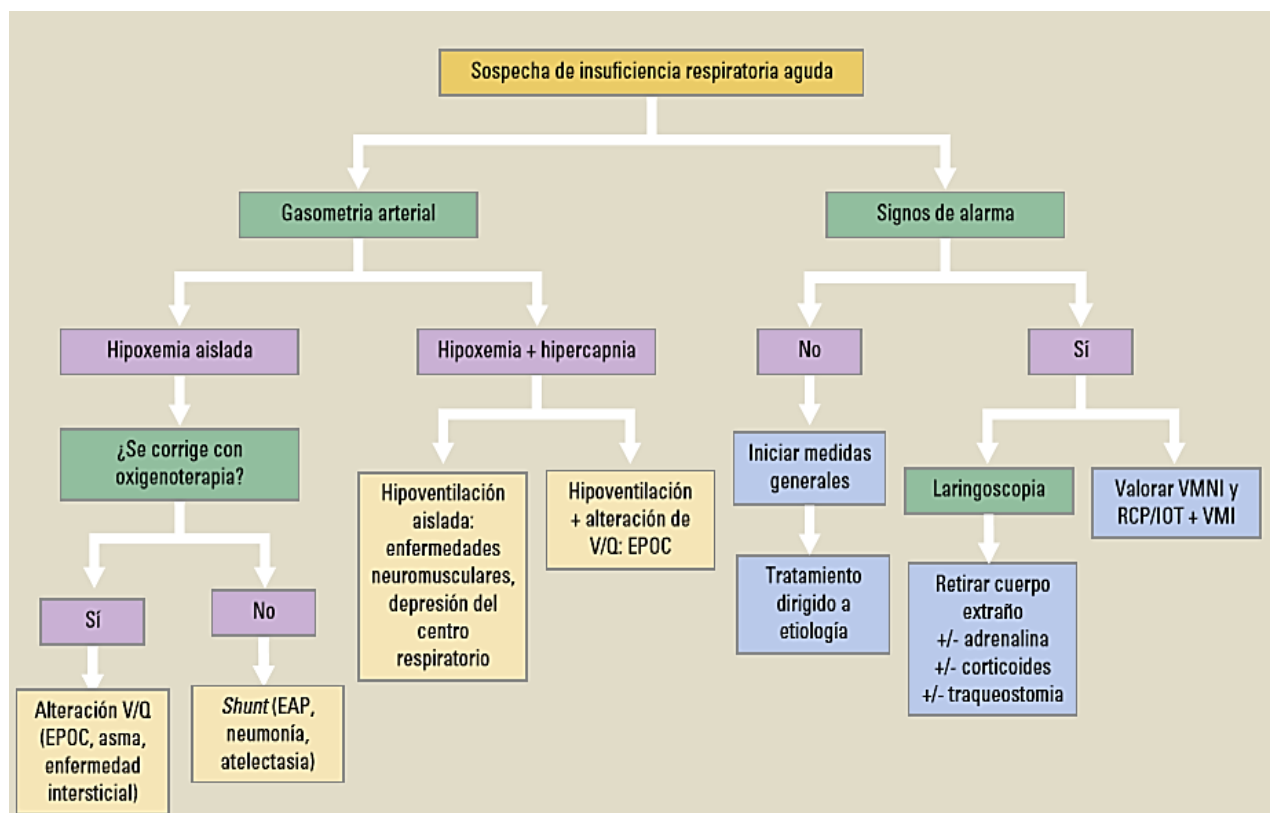
AECC 1992-1994	BERLÍN 2011
Lesión pulmonar aguda: Pa/FiO ₂ menor o igual a 300mmHg	Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda leve: Pa/FiO ₂ menor o igual a 300mmHg pero mayor a 200 mmHg PEEP/CPAP mayor o igual a 5cm H ₂ O
Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda: Pa/FiO ₂ menor o igual a 200mmHg	Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda moderado: Pa/FiO ₂ menor o igual a 200mmHg pero mayor a 100 mmHg PEEP/CPAP mayor o igual a 5cm H ₂ O
	Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda grave: Pa/FiO ₂ menor a 100mmHg PEEP/CPAP mayor o igual a 5cm H ₂ O

Nota: Modificada de Carrillo et al., 2018, p. 595.

Algoritmo diagnóstico.

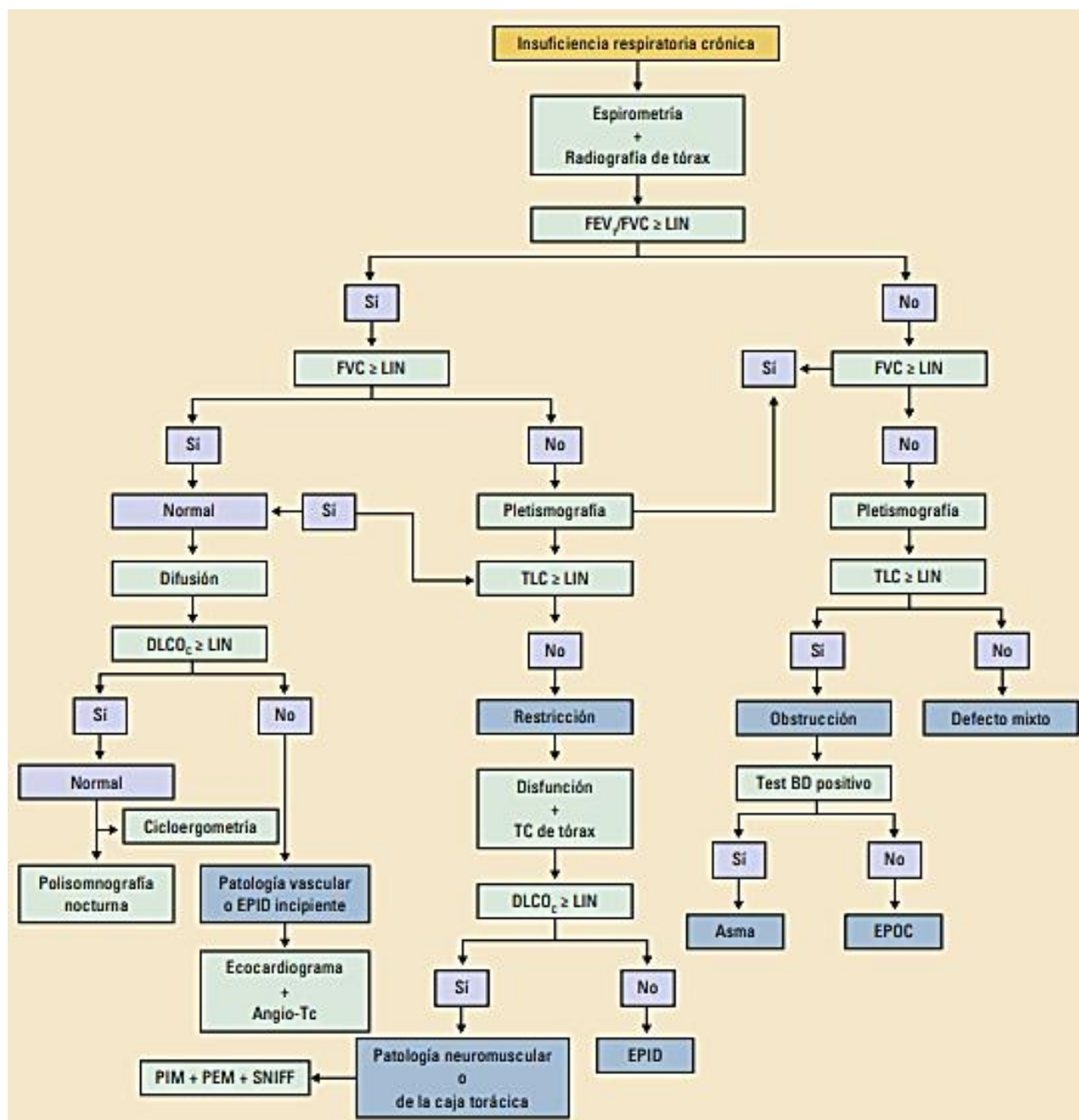
Para realizar un diagnóstico lo más importante es una prueba gasométrica, con valores de PaO₂ menor de 60mmHg y de PaCO₂ menor de 45mmHg respirando aire ambiente, seguido de una radiografía de tórax y el uso de otras pruebas complementarias para buscar la etiología de fondo (Agustín et al., 2018, p. 3875). Los algoritmos diagnósticos varían dependiendo del escenario en el que nos encontremos, ya sea el departamento de urgencias ante un evento agudo o en la consulta externa para un evento crónico, en la figura 10 se representa un algoritmo de insuficiencia respiratoria y la figura 11 el algoritmo diagnóstico de una insuficiencia respiratoria crónica.

Figura 10. Algoritmo diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda.



Nota: Falcone et al., 2018. p.3905. EAP: edema agudo de pulmón; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IOT: intubación orotraqueal; RCP: reanimación cardiopulmonar; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; V/Q: cociente ventilación/perfusión

Figura 11. Algoritmo diagnóstico de insuficiencia respiratoria crónica.



Nota: Agustín et al., 2018, p. 3876. Angio-TC: tomografía axial computarizada de arterias pulmonares; DLCO: difusión de monóxido de carbono; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; LIN: límite inferior de la normalidad; PEM: presión espiratoria máxima; PIM: presión inspiratoria máxima; SNIFF: presión inspiratoria nasal; TC de tórax: tomografía axial computarizada de tórax; Test BD: test broncodilatador; TLC: capacidad pulmonar total.

Complicaciones

Tanto la IR aguda como la IR crónica pueden presentar complicaciones. La IR aguda presenta complicaciones pulmonares como embolia pulmonar, barotrauma, fibrosis pulmonar, además pueden desarrollar neumonía nosocomial, aparte de la neumonía se pueden presentar infecciones del tracto urinario y sepsis relacionada con catéteres. Además, se presentan complicaciones a nivel cardiovascular como hipotensión, gasto cardíaco reducido, arritmia, endocarditis o infarto agudo al miocardio, estas complicaciones se relacionan con la presencia de enfermedades subyacentes, la ventilación mecánica o el uso de catéteres de arteria pulmonar. Las complicaciones gastrointestinales son hemorragia, distensión gástrica, íleo, diarrea, neumoperitoneo y comúnmente úlceras por estrés (Murat y Pinsky, 2018, p. 7).

También son comunes en pacientes críticos con IR aguda descompensada el desarrollo de insuficiencia renal aguda (por la hipoperfusión renal y el uso de fármacos nefrotóxicos) y alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base. La mayoría de estas complicaciones conllevan un mal pronóstico y aumento del riesgo de mortalidad en los pacientes (Murat y Pinsky, 2018, p. 7). En pacientes con IR crónica la complicación más común es hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha, policitemia secundaria y/o síndrome de hiperviscosidad, desnutrición y caquexia (Agustín et al., 2018, pp. 3874-3875).

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento es asegurar la oxigenación, garantizar la vía aérea y localizar y tratar la enfermedad de fondo (González et al., 2018, p.3867). Las medidas generales son reposo con elevación de la cabecera de la cama entre 45 y 90 grados, los signos vitales y el trazo electrocardiográfico se deben de monitorizar continuamente, se deben de aspirar secreciones para mantener la permeabilidad de la vía aérea y evaluar la necesidad de colocación de oxigenación ya sea no invasiva como la colocación de cánulas nasofaríngeas o invasiva como la ventilación mecánica, además de considerar el ingreso del paciente a una unidad de cuidados intensivos. Otras medidas con la nutrición (enteral de preferencia), evitar uso de fármacos depresores de la respiración como opioides, administrar profilaxis tromboembólica y para úlceras por estrés (Falcone et al., 2018. p.3905).

Oxigenoterapia.

La oxigenoterapia es parte fundamental del tratamiento tanto de la insuficiencia respiratoria aguda como crónica (García, Mangasa, Villasantea & Vives, 2018, p.3881). Esta medida consiste en la administración vía inhalatoria de oxígeno al paciente, en concentraciones mayores a las del aire ambiente hasta conseguir una PaO₂ mayor a 60mmHg para prevenir las consecuencias y tratar las manifestaciones de la hipoxia. Al administrar oxígeno en concentraciones elevadas se debe tener precaución en pacientes con enfermedades respiratorias de base ya que se puede deprimir la ventilación fomentando la hipercapnia (González et al., 2018, pp.3867-3868).

Sistemas de administración de O₂.

Existen dos sistemas de administración de fluidos, los de bajo flujo y los de alto flujo. Los de bajo flujo son los que se utilizan con mayor frecuencia en el tratamiento de IR (García et al., 2018, p.3881). Son sistemas que mezclan el oxígeno suministrado con el aire atmosférico inhalado por el paciente, en este tipo de sistema se encuentran las nasocánulas, las mascarillas simples y las mascarillas con reservorio. La nasocánula se utiliza cuando se requiere un flujo de O₂ entre 1 y 3 L/min, correspondiente a una FiO₂ de entre 24-36%. La mascarilla simple alcanza flujo de oxígeno de hasta 5-6 L/min con concentraciones de FiO₂ de hasta el 40%. La mascarilla con reservorio utiliza una bolsa que acumula O₂ permitiendo flujos de 6-15 L/min con concentraciones de FiO₂ mayores al 60% (González et al., 2018, p. 3868).

Los sistemas de alto flujo aportan flujos constantes de oxígeno independientes del patrón ventilatorio del paciente, entre estos tenemos las mascarillas tipo venturi y las cánulas nasales de alto flujo. La mascarilla venturi consigue concentraciones de oxígeno de 24 al 50% y las cánulas pueden administrar flujos de hasta 60 L/min (González et al., 2018, p. 3868). Los más utilizados son la mascarilla venturi, sin embargo, las cánulas de alto flujo consiguen rápidamente una mejoría de los síntomas por medio de una reducción de la resistencia de la vía aérea superior, cambios en el volumen circulante y la generación de un grado de presión positiva (García et al., 2018, p.3881).

Ventilación Mecánica Asistida.

Este método se utiliza en pacientes en los que con la oxigenoterapia no se logra una respuesta adecuada, como signos de deterioro clínico o neurológico, si la PaCO₂ aumenta en 10-15mmHg o si se presenta acidosis respiratoria (Falcone et al., 2018. p.3906). Ante la retención de CO₂ en un paciente con oxigenoterapia, se produce una insuficiencia respiratoria hipercapnica, por lo que se necesita aplicar presión positiva sobre la vía aérea (García et al., 2018, p.3882). Se debe realizar con volúmenes corrientes pequeños para lograr disminuir el daño a nivel pulmonar y reducir la liberación de marcadores inflamatorios, llegar a mejorar el balance de la ventilación-perfusión y disminuir las secreciones de las vías aéreas (Álvarez et al., 2019, p.60). Este tipo de terapia se puede realizar de forma invasiva o no invasiva.

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

Hay dos tipos de equipos, los de ventilación controlada por volumen y los de ventilación controlada por presión, que son los que se utilizan con más frecuencia. El punto clave de la VMNI son las mascarillas, hay varios tipos (nasales, faciales totales y tipo casco) estas se ajustan dependiendo de la tolerancia del paciente, pero todas se deben fijar firmemente a la cabeza (García et al., 2018, p.3882). La VMNI surge como alternativa en el tratamiento de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, ya que logra reducir la intubación endotraqueal y las complicaciones que esta arrastra (González et al., 2018, p. 3868). Sin embargo, hay situaciones en las que su uso se contraindica como en pacientes con disminución del nivel de conciencia, con inestabilidad hemodinámica, si están agitados y no colaboran con la fijación del equipo, etc. (García et al., 2018, p.3882). En la tabla 17 se observan las principales indicaciones de VMNI en IR aguda y en la tabla 18 las indicaciones en IR crónica.

Tabla 17. Indicaciones de Ventilación Mecánica no Invasiva en IR aguda.

Etiología	Nivel de evidencia	Recomendación
Exacerbación grave de EPOC (pH <7,35/ PCO ₂ > 45mmHg)	A	1
Edema Agudo de Pulmón Cardiogénico	A	1
Paciente inmunodeprimido con fracaso respiratorio agudo	B	2
Destete de ventilación mecánica invasiva en pacientes con EPOC	B	2
Destete de pacientes con alto riesgo de fracaso respiratorio agudo	B	2
Crisis asmática		NR
Síndrome de dificultad respiratoria aguda		NR
Neumonía		NR
Traumatismo torácico		NR
Broncoscopia en pacientes con hipoxemia		NR
Pacientes no candidatos a intubación endotraqueal		NR

Nota: modificado de González et al., 2018, p. 3868. Nivel de evidencia científica según el modelo GRADE. Grado de recomendación: 1 se recomienda, 2 se sugiere, NR no se recomienda. Calidad de evidencia científica: A alta (ensayos clínicos aleatorizados), B moderada (estudios cuasiexperimentales), C baja (estudios observacionales) y D muy baja.

Tabla 18. Indicaciones de Ventilación Mecánica no Invasiva en el manejo de IR crónica.

1	Síntomas de hipoventilación nocturna	
2	Criterios fisiológicos (uno de los siguientes)	PaCO ₂ > 55mmHg
		PaCO ₂ 50- 54mmHg y desaturación nocturna (Sat O ₂ <88% durante más de 5 minutos)
		PaCO ₂ 50- 54mmHg e ingresos reiterados (> 2 en 1 año) por insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica

Nota: Modificada de García et al., 2018, p.3882.

Ventilación mecánica invasiva (VMI).

Esta es una técnica de soporte vital avanzado, que crea una vía aérea artificial. Se indica en escenarios de parada cardiorespiratoria, IR grave con riesgo vital explicado por aspiración masiva, inestabilidad hemodinámica y/o pausas respiratorias con pérdida de la conciencia; para proteger la vía aérea en pacientes con pérdida de la conciencia (García et al., 2018, pp.3882-3883). Es

importante luego de insertar el tubo endotraqueal, asegurarse de su posición en la vía aérea, por medio de auscultación o idealmente y según disponibilidad con una capnografía o medición de dióxido de carbono (Murat y Pinsky, 2018, p.14).

Es importante mencionar que la ventilación mecánica puede ocasionar una lesión pulmonar como el barotrauma que resulta del estrés oxidativo de la pared alveolar, los signos de la presencia de barotrauma en un inicio son muy sutiles. Algunos estudios realizados en los últimos años indican que las altas presiones en las vías respiratorias y un alto volumen corriente en los pacientes con ventilación mecánica provoca edema pulmonar, por lo que se aconseja utilizar volúmenes corrientes bajos que según estudios clínicos llevan a una menor incidencia de barotrauma y tienen mejores tasas de supervivencia (Murat y Pinsky, 2018, p.16). Utilizar una presión de distensión menor de 15cmH₂O y limitar el volumen corriente a valores de entre 6 y 8 ml/Kg de peso ideal son los pilares para disminuir el riesgo de daño por uso de VM (Mercado, Morales, Tapia & Ortíz, 2019, p.142).

Sobre el mecanismo de daño originado por la ventilación mecánica Mercado et al., (2019) citan:

Este daño es producido mediante dos mecanismos principales:
a) Sobredistensión de las unidades (tejido) abiertas, b) percusión repetida de vías aéreas terminales cerradas (apertura y cierre cíclico), también conocida como atelectrauma. La aplicación repetida de presión positiva por sobre la capacidad de distensión de las unidades alveolares, genera rotura de la barrera epitelial, fenómeno que aparece principalmente cuando no se utiliza presión positiva al final de la espiración (PEEP) la cual tiende a disminuir la inestabilidad alveolar (p.142).

Formas de optimización de la Ventilación Mecánica.

Ventilación en prono.

Este método fue descrito desde el año 1976. En la ventilación durante la posición prono la distribución del aire es más heterogénea (Mercado et al., 2019, p.143), se utiliza la analogía de una esponja que escurre hacia abajo y los poros de la parte superior se amplían con el cambio de

posición. El mecanismo está relacionado con la forma de cono del pulmón, donde los alveolos de las partes centrales tienen mayor capacidad de expansión, por lo que en posición supina los alveolos ventrales se expanden mejor que los dorsales, porque estos están colapsados por el edema pulmonar y por el peso del corazón, al pronar al paciente se logra una distribución más equitativa de la relación ventilación- perfusión y de la expansión alveolar, varios estudios han demostrado una mejora en la supervivencia de los pacientes con VM al ponerlos en posición prono de forma temprana (Álvarez et al., 2019, p.61).

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria.

En este tipo de ventilación se basa en el “*open lung approach*” donde el fin es realizar un reclutamiento máximo de las unidades alveolares, manteniéndolas abiertas con la presión más baja posible. Para esto se presuriza el sistema ventilatorio por medio de una presión media constante de la vía aérea, con pequeños volúmenes corrientes a altas frecuencias entre 3-15Hz, limitando la sobredistensión y el riesgo de aparición de atelectrauma. Sin embargo, aunque son muchos los estudios realizados, ninguno ha logrado demostrar que el uso de ventilación de alta frecuencia oscilatoria o VAFO disminuya la mortalidad en pacientes con SDRA (Mercado et al., 2019, pp.144, 146).

Terapias Extracorpóreas.

Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO).

La ECMO se utiliza en pacientes con SDRA severo que no responden a los demás métodos terapéuticos (Álvarez et al., 2019, p.61). Este método terapéutico tiene un papel tanto a nivel respiratorio mediante el intercambio de gases, como a nivel cardiaco con el apoyo a la circulación y se puede utilizar por varias semanas (McCormack & Tolhust, 2017, p.164). Desde la primera publicación sobre su uso en el año 1979 hasta la fecha son muchos los estudios que se han realizado, respecto al beneficio de su uso comparado al de la terapia convencional, la mayoría de estos no demuestran una evidencia de su eficacia en la reducción de la mortalidad a los 60 días, aunque muchos factores en la realización de los estudios han podido intervenir en los resultados, como el tiempo que transcurre entre el uso de la terapia convencional y la decisión del uso de

ECMO, se recomienda que este no sobrepase las 72h para lograr mejores resultados (Mercado et al., 2019, p.146).

Remoción extracorpórea de CO₂ y ventilación mecánica ultraprotectora.

La ventilación mecánica ultraprotectora se refiere al uso de volúmenes corrientes menores a 6ml/Kg de peso ideal, con el fin de obtener una restricción del volumen corriente para evitar los efectos adversos de la VM. La extracción extracorpórea de CO₂ (ECCO₂R), está relacionada con disminución de la presión en la arteria pulmonar así disminuye el estrés en el ventrículo derecho y mejora el trabajo respiratorio, es una estrategia que minimiza el daño de la ventilación mecánica y además evita que pacientes con enfermedad bronquial obstructiva sean ventilados masivamente. Se ha demostrado que la combinación de estas técnicas mejora la oxigenación y la compliance del sistema respiratorio, aunque la evidencia no es satisfactoria y se debe limitar a casos graves. Además, los equipos son muy costosos por lo que las instituciones especializadas en el uso de ECMO prefieren usar este método en monolumen y de esta forma extraer el CO₂ (Mercado et al., 2019, pp.146-147).

Tratamiento farmacológico.

Se han estudiado diferentes terapias farmacológicas, sin embargo, ninguna ha logrado demostrar una reducción en la mortalidad a corto o mediano plazo. Uno de los fármacos analizados son los esteroides, específicamente la metilprednisona en dosis bajas en el SDRA para reducir el proceso inflamatorio, los resultados apuntaron que, aunque se ve una reducción en los días de requerimiento de ventilación mecánica, no hay mejoría en la mortalidad y su uso no se recomienda (McCormack & Tolhust, 2017, p.164). Otro es el óxido nítrico inhalado que actúa como un vasodilatador selectivo a nivel del pulmón lo que redistribuye el flujo a las áreas ventiladas, disminuyendo el cortocircuito intrapulmonar (Mercado et al., 2019, p.147). Aunque se ha utilizado desde hace décadas, no hay estudios que respalden su eficacia y se asocia a insuficiencia renal aguda (McCormack & Tolhust, 2017, p.164).

Las estatinas también han sido estudiadas para ver su efecto antiinflamatorio en el SDRA (McCormack & Tolhust, 2017, p.164), se estudió el uso de simvastatina vs un placebo, sin

embargo, no se demostró ningún beneficio ni en la reducción de la mortalidad ni en reducir los días de ventilación. En cuanto a la fluidoterapia se comparó una terapia conservadora con un balance neto, con el uso de fluidoterapia con balance positivo de 7L, demostrando un aumento en la oxigenación, menor daño a nivel pulmonar y reducción de los días con VM y días de estancia en unidad de cuidados intensivos, es importante asegurarse que la perfusión tisular sea adecuada por medio de las dimensiones de la vena cava, la estimación del GC, el gasto urinario y los niveles de lactato (Álvarez et al., 2019, pp.61-62).

Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO)

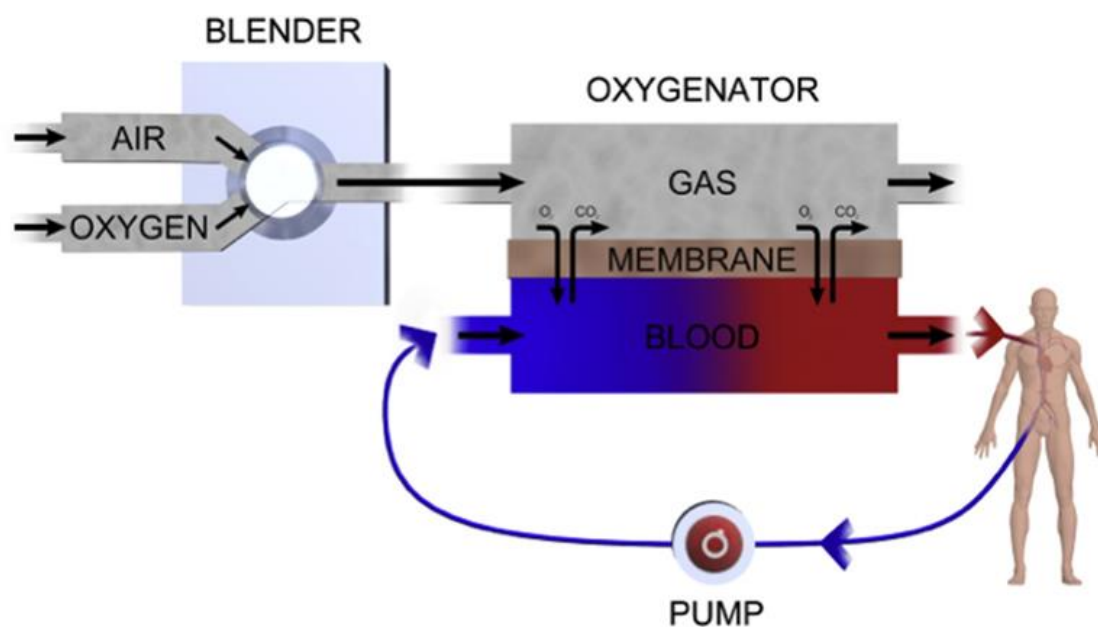
La oxigenación por membrana extracorpórea o ECMO es una terapia que brinda soporte cardiorespiratorio de forma prolongada en pacientes que no responden al tratamiento convencional (Kornowskil, Orvin, Schamroth, M. & Schamroth, M, 2020, p. 543). El primer caso de un paciente conectado a un circuito extracorpóreo de forma prolongada se remonta al año 1971 cuando el doctor JD Hill conectó a un joven con síndrome de distrés respiratorio agudo, sin embargo, los estudios sobre su uso no eran favorables, por lo que se utilizaba únicamente en niños, esto hasta el año 2009, cuando el estudio CESAR publica evidencia sobre el beneficio de su uso en adultos durante la pandemia por el virus AH1N1, desde entonces su uso se ha incrementado (Abrams et al., 2020, p.349).

La ECMO usa una bomba y un oxigenador para poder brindar soporte hemodinámico y/o respiratorio dependiendo de las necesidades del paciente, así la ECMO se puede utilizar de forma veno-venosa para pacientes con falla respiratoria y/o veno-arterial para dar soporte hemodinámico (Abrams et al., 2020, p.349). Básicamente, esta terapia saca la sangre venosa del cuerpo del paciente, la pasa a través de una bomba que funciona como un pulmón artificial realizando el intercambio de gases, luego la sangre regresa al cuerpo al sistema venoso en la ECMO veno-venosa (ECMO VV) o al sistema arterial en la ECMO veno-arterial (ECMO VA), esta herramienta aparte de brindar oxigenación, puede reducir las presiones ventilatorias, los volúmenes y las frecuencias respiratorias (Brodie, 2018, pp.57-58), lo que facilita la ventilación mecánica protectora, ya que aparte de la oxigenación elimina CO₂, disminuyendo el riesgo de lesión pulmonar inducida por la ventilación (Kornowskil et al., 2020, p. 543).

Componentes del circuito de Oxigenación por Membrana Extracorpórea.

El incremento del uso de terapia de oxigenación por membrana extracorpórea en las últimas décadas va ligado a los avances tecnológicos en las bombas, las consolas, oxigenadores y las cánulas. Los equipos básicos están conformados por cánulas, tubería, una bomba centrífuga, el oxigenador de polimetilpentene y una consola que opera el motor de la bomba y monitorea los parámetros del circuito. En la figura 12 se observan los componentes del equipo ECMO. Actualmente en Estados Unidos hay tres consolas para el uso de ECMO, que se pueden utilizar como en la modalidad veno-venoso (ECMO VV) o veno-arterial (ECMO VA) y sus tasas de hemólisis son similares (Cardona, Darling & Fitzgerald, 2017, p.867).

Figura 12. Componentes del Equipo de Oxigenación por Membrana Extracorpórea.



Nota: Abrams & Brodie, 2017, p.640. El intercambio de gases en ECMO se logra bombeando sangre a través de un oxigenador que consta de dos cámaras divididas por una membrana semipermeable. La sangre venosa pasa a lo largo de un lado de la membrana y el gas fresco, denominado gas de barrido, pasa por el otro lado. La absorción de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono se producen a través de la membrana. La fracción de oxígeno entregada a través de la cámara de gas se determina mediante un mezclador que normalmente mezcla oxígeno con aire ambiental.

Centrifugas y consolas.

Las consolas son las encargadas de darle el control hemodinámico al sistema ECMO, se encarga de la fuerza electromotriz de la bomba, regular la potencia de la velocidad con la que rota

la centrífuga, además, la consola tiene un registro de la información que aporta el sensor externo que se coloca en la línea de salida, y de los demás sensores hemodinámicos, bioquímicos y de seguridad que están implantados en el circuito. Las bombas indican las revoluciones por minuto y el flujo en litros por minuto. Además, las bombas se encargan de proporcionar la energía para impulsar la sangre a través del circuito, lo que genera presiones negativas en la línea y cánulas venosas que hace que el flujo de sangre llegue a la bomba, además, hay una presión positiva en la línea y cánula arterial que permite el retorno de la sangre al paciente (García & Eiguren, 2017, p.8).

Las bombas generan un flujo laminar no pulsátil y son de naturaleza no oclusiva. El sistema ECMO permite modificar la precarga y la postcarga con lo que se logra conseguir el flujo y el gasto cardíaco que se desea en cada paciente. Aunque hay diferentes tipos de marcas de bombas y consolas de ECMO, en general son bombas de flujo continuo en los que el rotor está suspendido magnéticamente sin soportes, lo que lo diferencia de otro tipo de centrifugas, haciendo que exista menos fricción entre los elementos formes de la sangre, por lo que disminuye las posibilidades de hemolisis y formación de trombos (García & Eiguren, 2017, p.8). Entre las marcas de consolas más utilizadas se encuentran Maquet Rota Flow, Maquet CardioHelp y Thoratec CentriMag (Cardona, Darling & Fitzgerald, 2017, p.867).

El ECMO Maquet RotaFlow cuenta con una bomba centrífuga desechable que se ceba con 32ml y utiliza un rodamiento de zafiro para reducir la fricción y la generación de calor, este equipo tiene como ventaja un costo más bajo que los otros, además cuenta con una sonda de flujo y un detector de burbujas, flujo y revoluciones por minuto. Pero tiene la desventaja de que no cuenta con la capacidad de monitorear los parámetros de seguridad (regulación de transductores de presión positiva y negativa, que la bomba se detenga si hay entrada de aire en el acceso arterial del circuito y la presencia de alarmas con sonido para monitoreas la temperatura del equipo). Otra gran desventaja es que se tiene que aplicar pasta de contacto en la superficie de la sonda de flujo del equipo, que se moldea con la carcasa de la bomba centrífuga de cloruro de polivinilo, si la terapia se prolonga se debe de interrumpir la terapia para aplicar más (Cardona et al., 2017, pp.867-868). En la figura 13 se encuentra un circuito Marquet RotaFlow.

Figura 13. Circuito ECMO Maquet RotaFlow



Nota: Cardona et al., 2017, p.868. Bomba de rotaflujo Maquet.

El equipo CentriMag se puede utilizar como dispositivo de asistencia ventricular derecha para soporte cardiopulmonar de hasta 30 días o como soporte cardiopulmonar de hasta 6 horas. Este equipo cuenta con una bomba centrífuga diferente ya que posee un impulsor levitado magnéticamente y elimina la necesidad de un punto de contacto, lo que disminuye complicaciones hematológicas, que se representa en la figura 14. Además, con el CentriMag se puede monitorear la presión del circuito, tiene alarmas de flujo y presión. Como aspectos desfavorables el equipo más costoso del mercado, y además no cuenta con un método para la manipulación manual del flujo de la bomba, por lo que si la consola falla significaría una interrupción de a terapia de soporte para cambiar la consola (Cardona et al., 2017, p.869).

Figura 14. Circuito ECMO CentriMag



Nota: Cardona et al., 2017, p. 869.

El circuito ECMO Maquet CardioHelp se comercializa como un sistema portátil de soporte cardiopulmonar, también cuenta con sensores de presión del circuito, la temperatura de la sangre, permite medir los niveles de saturación venosa de oxígeno, hematóglobina y hemoglobina. Su tamaño y peso lo hacen ideal para situaciones de transporte interhospitalario terrestre o aéreo, además se puede operar manualmente en caso de que la consola falle. Como desventaja existe un mayor gasto en el hardware de la consola y en los desechables (Cardona et al., 2017, p.870). La figura 15 es de un equipo de ECMO Marquet CardioHelp.

Figura 15. Circuito ECMO Maquet CardioHelp.



Nota: Cardona et al., 2017, p. 870.

Oxigenadores.

El oxigenador tiene dos fases una gaseosa y una sanguínea que se encuentran separadas por una membrana (García & Eiguren, 2017, p.9), los que se utilizan actualmente incorporan fibras de membrana de polimetilpenteno (PMP) para el material de intercambio de gases. Ya que proporciona un intercambio de gases más adecuado, una baja resistencia, al flujo, además resiste fugas de plasma durante periodos más largos de exposición a la sangre y reduce la formación de microburbujas lo que ha logrado que se tenga que cambiar menos los oxigenadores en comparación a los equipos anteriores que utilizaban unidades de fibra hueca de polipropileno (Cardona et al., 2017, p.871).

Los oxigenadores también cuentan con un intercambiador de calor de polietileno que se conecta a una unidad de calefacción a base de baño de agua que permite mantener la temperatura. Los oxigenadores se utilizan según el volumen de cebado, el área de superficie y los requerimientos de flujo sanguíneo (Cardona et al., 2017, p.871), las especificaciones de cada uno se pueden observar en la tabla 19. El mezclador de gases es el encargado de regular la proporción de oxígeno/aire y el intercambiador de calor permite regular la temperatura sanguínea para mantener una normotermia en los pacientes con el fin de evitar complicaciones (García & Eiguren, 2017, p.9).

Tabla 19. Especificador de los oxigenadores de polimetilpenteno (PMP)

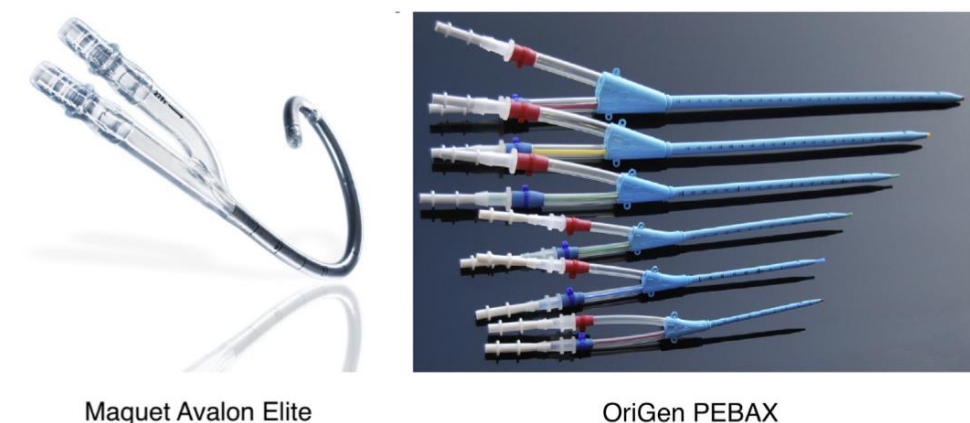
Oxigenador de PMP	Índice de Flujo (litros por minuto)	Área de superficie (m ²)	Volumen de cebado (ml)
Maquet Quadrox D	1–7	1.8	250
Maquet Quadrox iD	0.2–1.5	0.38	38
Medos Hilite 0800LT	Hasta 0.8	0.32	55
Medos Hilite 2400LT	Hasta 2.4	0.65	95
Medos Hilite 7000LT	1–7	1,9	32

Nota: Modificado de Cardona et al., 2017, p.872.

Cánulas.

Las cánulas son las que conectan el tubo del tubo del equipo ECMO con la circulación del paciente, lo más importante es la elección del tamaño y la correcta posición de la cánula. Son cánulas de poliuretano que están reforzadas con anillos de acero inoxidable, que tienen flexibilidad y resistencia al acodamiento, son radiopacas y permiten altos flujos. Existen varias estrategias de canulación VV, VA, la triple canulación (VV-V, VA-V, VV-A) que ayuda a mejorar el drenaje venoso o el retorno arterial de sangre. También se cuenta con cánulas de doble lumen, se utilizan principalmente en ECMO VV y como único acceso la vena yugular interna tanto para drenaje como para retorno de la sangre ya oxigenada por el ECMO (los principales modelos se encuentran en la figura 16), lo que permite la deambulación del paciente. Además, la canulación se debe escoger entre periférica que usualmente se realiza percutáneamente con la técnica de Seldinger y canulación central, entrando directamente en la aorta o la aurícula derecha a través de esternotomía medial (Cardona et al., 2017, pp.871, 874).

Figura 16. Cánulas de doble lumen.



Maquet Avalon Elite

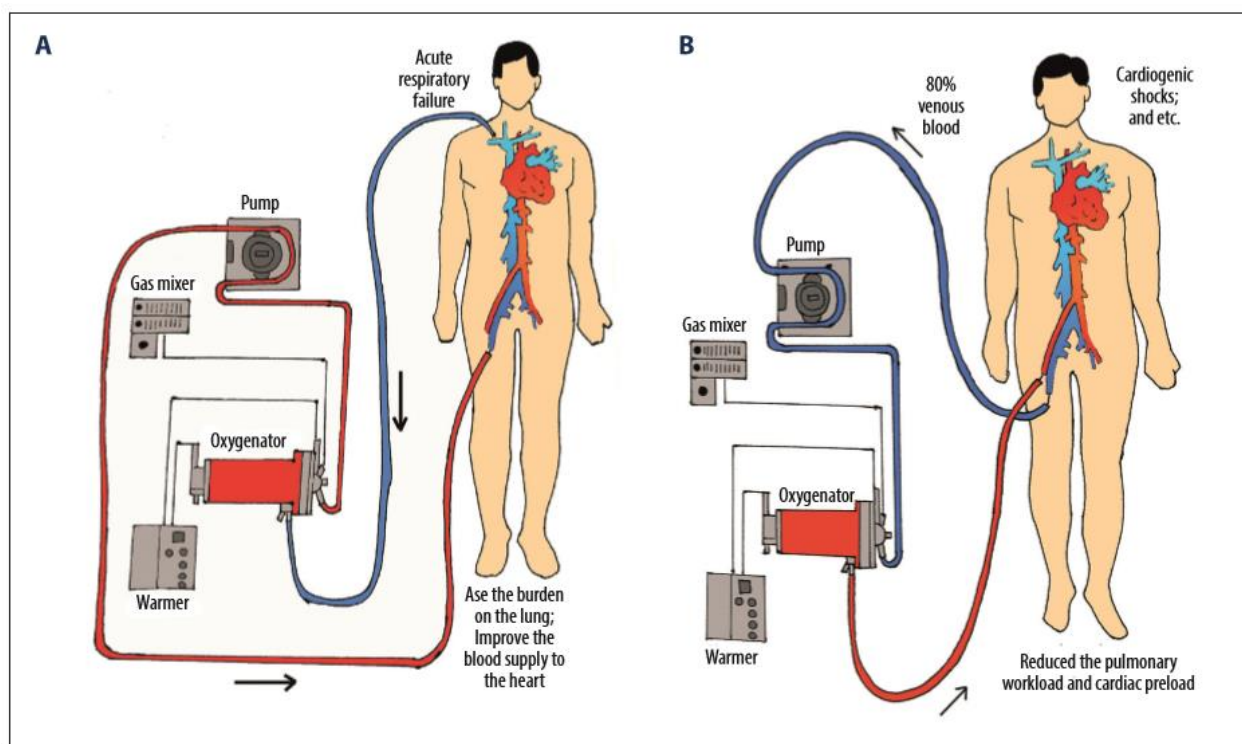
OriGen PEBAX

Nota: Cardona et al., 2017, p. 872.

Tipos de canalización y sus principales indicaciones

La terapia de oxigenación por membrana extracorpórea está indicada en pacientes críticos con falla cardíaca o respiratoria que tengan un riesgo de mortalidad elevado y en los que las estrategias terapéuticas convencionales no han dado resultados. Al utilizar un oxigenador externo, el corazón y los pulmones del paciente descansan, permitiendo a los médicos ganar tiempo para que los órganos se recuperen o para un trasplante de órganos (Yost, 2017, p.14). Como se expuso anteriormente los tipos de ECMO se eligen según las necesidades del paciente y se diferencian según los vasos en los que se drena y se devuelve la sangre al cuerpo, ECMO VV la sangre se extrae de una vena y regresa se nuevo al sistema venoso, en la ECMO VA se drena de una vena y se inyecta en el sistema arterial (Ding, Liang, Liu, Ma, H., Ma, X., Ren & Zhou, 2020, pp.3-4). En la figura 17 se pueden observar ambos tipos de canalización.

Figura 17. Circuitos ECMO VV y ECMO VA

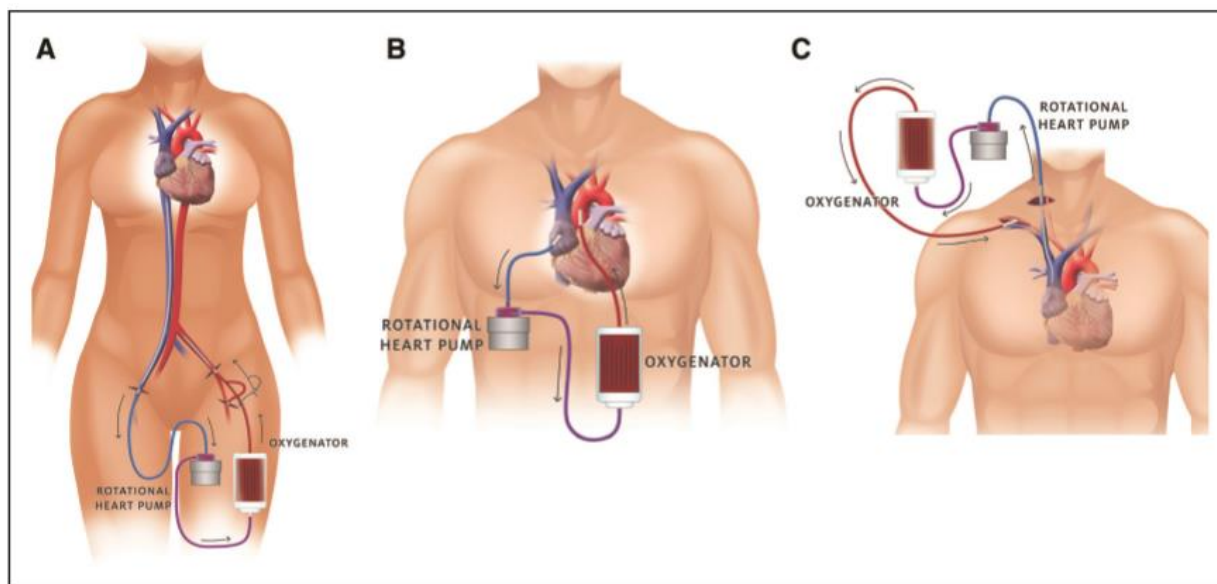


Nota: Ding et al., 2020, p.4. (A) La modalidad de VV-ECMO. La modalidad más utilizada de VV-ECMO es drenar la sangre venosa de la vena femoral y luego infundirla a través de la vena yugular interna, lo que no solo alivia la carga sobre el pulmón, sino que también mejora el suministro de sangre al corazón. (B) La modalidad de VA-ECMO. La modalidad tradicional de VA-ECMO es drenar la sangre venosa de la vena femoral y luego infundirla a través de la arteria femoral, lo que reduce la carga de trabajo pulmonar y la precarga cardíaca.

ECMO Venoso-Arterial.

En esta modalidad el equipo ECMO está conectado a una vena y una arteria, permitiendo brindar soporte hemodinámico y respiratorio. Comúnmente se utiliza la vena yugular, la femoral o la aurícula derecha para la inserción de la cánula venosa y la arteria femoral o la aorta ascendente para inserción de la cánula arterial (Yost, 2017, p.14). El ECMO-VA con accesos a nivel central se efectúa en un quirófano, cuando es periférico se puede insertar de forma percutánea o por corte quirúrgico fuera de un quirófano. Una alternativa al uso de la arteria femoral en la ECMO VA periférica, es el uso de un injerto en la arteria subclavia al que retorna la sangre, este enfoque asegura la perfusión cerebral con sangre oxigenada y permite que los pacientes deambulen mientras se encuentran conectados al ECMO (Burkhoff, Khalpey, Kociol, Rao & Smith, 2018, p.1). En la figura 18 se observan las modalidades periférica y central de la ECMO VA.

Figura 18. Estrategias de canulación central y periférica del ECMO VA



Nota: Burkhoff et al., 2018, p.2. A) ECMO VA periférico (configuración femoro-femoral). B) ECMO VA central. C) ECMO VA periférico (configuración para deambulaci3n).

Según datos de la Organizaci3n de Soporte Vital Extracorp3reo o ELSO por sus siglas en ingl3s, desde 1990 aproximadamente 15000 pacientes adultos han recibido terapia con ECMO VA con una tasa de supervivencia de aproximadamente 40%. Es importante destacar que antes de conectar a un paciente a ECMO se debe de pensar primero si el paciente tiene pron3stico para una recuperaci3n luego del destete del equipo o si es candidato a trasplante (Burkhoff et al., 2018, p.2). Sus principales indicaciones son en pacientes con insuficiencia cardiaca principalmente en el escenario de shock cardiog3nico refractario, como puente a la inserci3n de un dispositivo de asistencia ventricular o para el trasplante card3aco, como soporte cardiopulmonar despu3s de 10 minutos de soporte vital avanzado y que el paciente no responda, etc (Yost, 2017, p.14).

El equipo ECMO drena aproximadamente el 80% de la sangre venosa, en el oxigenador extracorp3reo se le suministra O₂ y luego se reinfunde al organismo, reduciendo el trabajo del sistema respiratorio y la precarga card3aca. Aun conectados al sistema ECMO los pacientes necesitan ventilaci3n mecánica, pero como el circuito reemplaza la funci3n cardiorrespiratoria, los parámetros del ventilador deben reducirse tanto como sea posible, lo sugerido es la reducci3n del volumen corriente a 2-4ml/kg, la FiO₂ al 50%, la respuesta respiratoria a 8-10 veces por minuto y

la PEEP a 4-6 mmHg. Además, si hay hipercapnia o acidosis respiratoria se puede ajustar para eliminar CO₂ (Ding et al., 2020, pp.4-5).

El tamaño de las cánulas utilizadas durante la ECMO depende de la anatomía de cada paciente y del flujo que se necesita, generalmente se elige para resistir un flujo sanguíneo equivalente a un índice cardíaco de 2,2 a 2,5L/m²/min. Para los accesos arteriales se utilizan cánulas con un diámetro más pequeño entre 15 y 25 Fr y además son más cortas con el fin de aportar menos resistencia al flujo, las cánulas venosas usualmente se usan las de un diámetro de entre 19 y 25 Fr. La evidencia indica que al utilizar cánulas arteriales más pequeñas el soporte cardíaco es más efectivo, además hay una disminución del riesgo de sangrado en el sitio de canulación (Cormican et al., 2017, p.14).

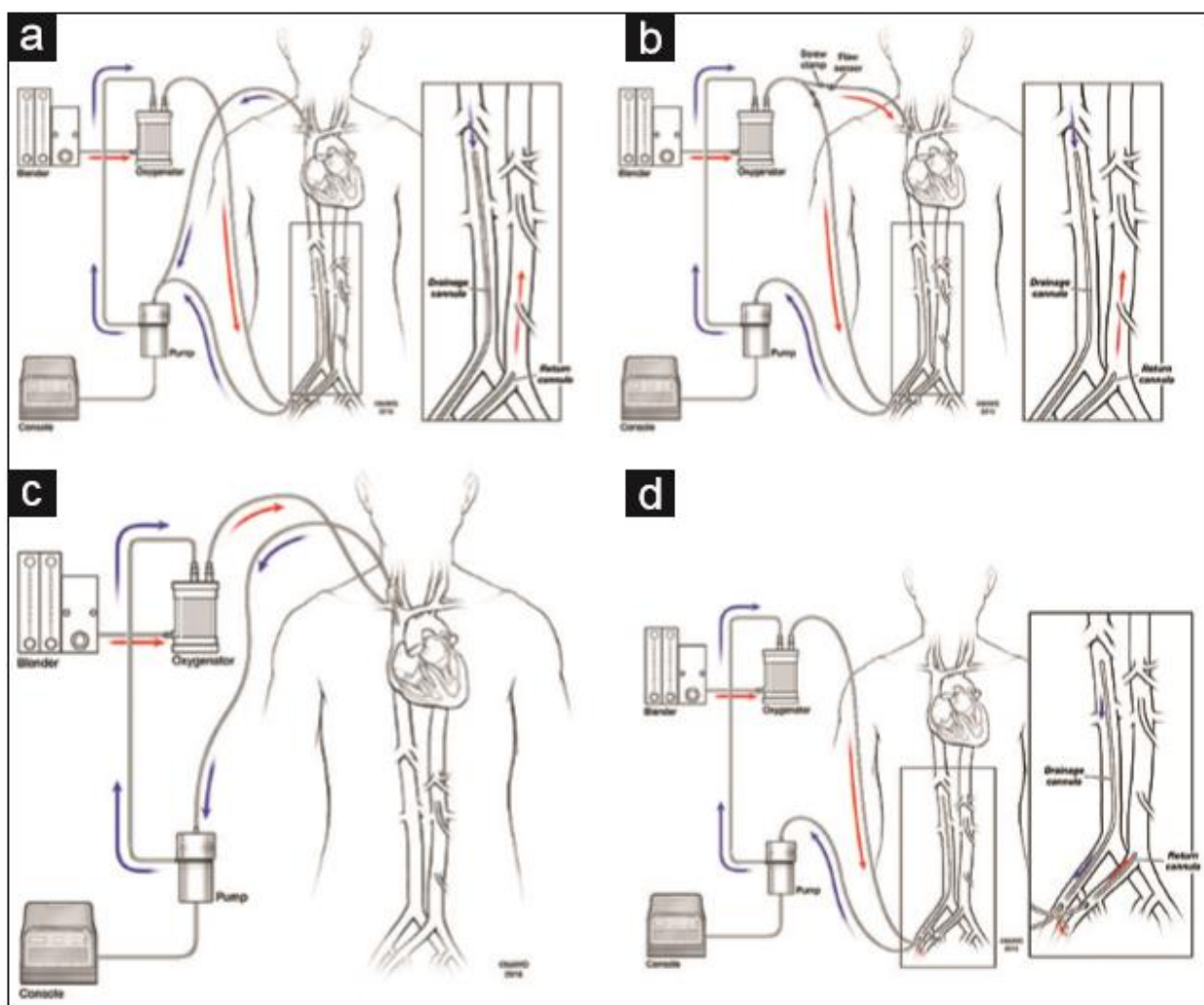
Las cánulas de la ECMO VA central permiten un drenaje venoso adecuado y mayor descompresión cardíaca que la canulación periférica, además, que al llegar la sangre oxigenada a la aorta ascendente hay menos preocupación por el flujo retrógrado y se asegura la buena perfusión con sangre oxigenada a nivel cerebral, aunque cuenta con la gran desventaja de tener que ingresar al tórax para suspender el ECMO acompañado de mayor riesgo de sangrado y además, impide la extubación y la movilización del paciente. Por su parte la ECMO VA periférica tiene como ventajas una fácil canulación con la técnica Seldinger o por corte, no necesita cirugía, se realiza en la cama del paciente, se puede realizar en medio de compresiones torácicas en pacientes con paro cardiorespiratorio, sus desventajas son la hipoxemia en la parte superior del organismo, se pueden formar trombos en la raíz aortica, distensión del ventrículo izquierdo y la posibilidad de isquemia de las extremidades inferiores (Cormican, Jayaraman, Ramakrishna & Shah, 2017, p.12).

Con la ECMO VA periférica existe el riesgo del síndrome de Arlequín, por la diferencia en la oxigenación entre la parte superior y la inferior del organismo, que se presenta generalmente en pacientes con insuficiencia respiratoria o en los que el ventilador no está bien regulado. Esta diferencia surge de la combinación del flujo que llega a la aorta cuando la sangre oxigenada retrograda de la cánula arterial femoral se une con la no drenada de la aurícula derecha que transita por la vasculatura pulmonar y es expulsada del ventrículo izquierdo. Esta sangre poco oxigenada llega a las arterias coronarias y al cerebro ocasionando una mala perfusión de los tejidos (Cormican et al., 2017, p.12).

De esta forma también se puede originar un doble circuito, donde la sangre poco oxigenada circula desde el corazón a la parte superior del organismo y de vuelta por medio de la vena cava superior regrese al corazón sin pasar por el equipo ECMO, y que la sangre oxigenada por el equipo ECMO irrigue la parte inferior del organismo y vuelva a ingresar a través de la vena cava inferior. Como se mencionó existe la alternativa de la canulación periférica en la subclavia, como una forma de evitar los riesgos de la ECMO VA central y asegurar la correcta perfusión de los tejidos de la parte superior del cuerpo con sangre oxigenada (Cormican et al., 2017, p.12).

Otra posible alternativa es la inserción de una cánula de drenaje venoso adicional, usualmente en la vena yugular interna derecha, con una modalidad de triple cánula veno-veno-arterial (VVA) y se utiliza en pacientes con distensión del ventrículo izquierdo a causa de un drenaje inadecuado o por desviaciones intracardíacas, las dos cánulas de drenaje de sangre se unen en un conector en forma de Y. Otro riesgo de la ECMO VA, periférica, es la isquemia en miembros inferiores, en la extremidad del sitio de la cánula arterial y distal a este. Se realizó un metanálisis que notifica una incidencia de 16,9% de isquemia, fasciotomía o síndrome compartimental en el 10,3% y amputación en el 4,7% y como factores de riesgo el uso de cánulas de mayor calibre y que el paciente tenga enfermedad vascular periférica Como prevención se puede colocar un catéter de 6-10Fr dirigido distalmente en la extremidad canulada, que está conectado al flujo de salida arterial del ECMO lo que disminuye la incidencia de isquemia (Cormican et al., 2017, p.13). En la figura 19 se observan los circuitos ECMO VA en estas alternativas de canulación.

Figura 19. Alternativas de canulación ECMO VA periférica



Nota: Cormican et al., 2017, p.13. A) ECMO veno-veno-arterial con dos cánulas de drenaje venoso unidas por un conector en Y. B) Oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial-venosa con una cánula venosa adicional que transporta sangre oxigenada. C) Canulación de la parte superior del cuerpo utilizando la vena yugular interna derecha y la arteria subclavia o axilar derecha. D) Se puede usar un catéter de perfusión distal para mantener la perfusión distal a la cánula arterial en la extremidad inferior ipsilateral.

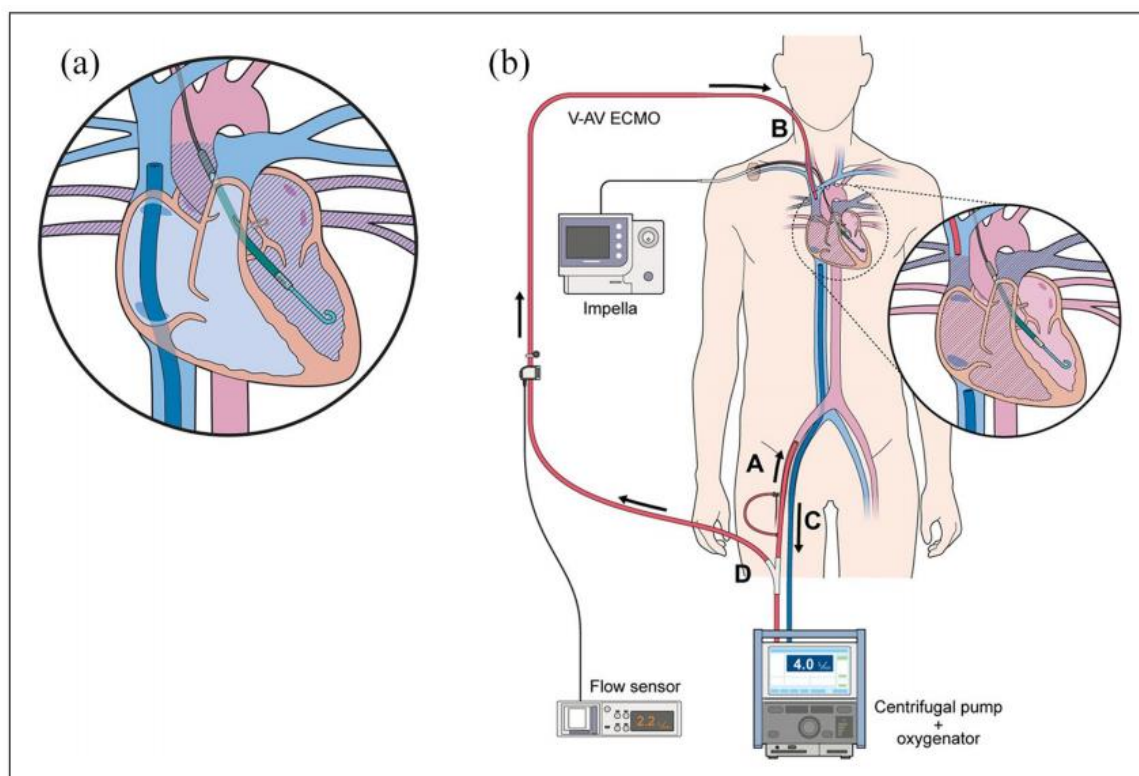
Sin importar la estrategia de canulación de la ECMO VA, se debe de mantener un grado de contractilidad para disminuir la incidencia de trombos intracardiacos o de la raíz de la aorta, además de que se reduce la distensión del ventrículo izquierdo, que tienen más riesgo de desarrollarse en pacientes con alteraciones en la contractilidad. Esto sucede porque la presión de la sangre que sale de la cánula femoral se opone a la presión de la eyección en el ventrículo izquierdo (VI), esto aumenta la poscarga e induce a un estancamiento de la sangre en el ventrículo

izquierdo y raíz aortica, sumado a esto hay un volumen de sangre que proviene del flujo transpulmonar que no se expulsa, y provoca distensión del VI. Por lo que se utilizan fármacos inotrópicos para mantener la contractilidad de 10 a 20mmHg disminuyendo la distensión del VI (Cormican et al., 2017, p.13).

Otro método eficaz para descomprimir el VI es la inserción de un dispositivo Impella, aunque su costo es muy elevado (Cormican et al., 2017, p.13). El Impella provee flujo axial no-pulsátil, con un rotor que permite el flujo anterógrado, descargando el VI y disminuyendo el consumo de O₂ en el miocardio. Aunque no se cuenta con estudios aleatorizados que indiquen un verdadero beneficio del uso concomitante de ambos dispositivos (ECMO VA e Impella), el cual de nombra como ECpella, Li et cols realizaron un metanálisis de 29 estudios en donde se reportan el uso en pacientes con shock cardiogénico con una sobrevida del 35.8% a 30 días, además de una reducción de la mortalidad del 80% vs un 47% por el uso aislado de ECMO (Hameau, Lindefjeld, Muñoz, Oreglia, Quitral, Soriano, Valdebenito, Veas & Winter, 2020, pp.411-412).

Una potencial desventaja del uso de ECpella es que el Impella bombea sangre no oxigenada desde el ventrículo izquierdo llevando a una hipoxia diferencial como el síndrome de Arlequín, por lo que los pacientes mejoran la función cardíaca, pero continúan con una alteración respiratoria. Se recomienda utilizar la modalidad de canulación de ECMO VAV (VAVECPella) reduciendo así estos efectos desfavorables, durante esta modalidad se debe de monitorizar el ventrículo derecho ya que recibe una carga adicional por el flujo de perfusión de la vena yugular interna (Shiose, Sonoda, Tanoue, Ushijima, 2020, pp.1-3). La configuración VAV del ECpella se puede observar en a figura 20.

Figura 20. Alternativa de canulación Veno-arterio-venosa del ECpella.



Nota: Shiose et al., 2020, pp.2-3. A) Esquema intracardiaco que desarrolla hipoxia diferencial con soporte de ECpella, cuando la función pulmonar está gravemente afectada, la sangre mal oxigenada regresa al corazón izquierdo. Impella bombea a la fuerza la sangre hipóxica del ventrículo izquierdo y conduce a hipoxia diferencial, que posiblemente resulte en una perfusión coronaria hipóxica. Ésta es la posible desventaja de Ecpella. B) Esquema de VAV Ecpella. Para lo que se utiliza la alternativa V-AV de ECMO se instituye con perfusión arterial femoral (A, cánula de 19 Fr) y venosa yugular (B, cánula de 15 Fr), y drenaje venoso femoral (C, cánula de 23 Fr). El flujo de ECMO se distribuyó a la arteria femoral y la vena yugular utilizando un conector en Y integrado (D). A pesar del funcionamiento inadecuado de los pulmones, la oxigenación de la sangre en el corazón izquierdo está asegurada y la sangre oxigenada se puede perfundir a las arterias coronarias. Los colores rojo y azul indican sangre oxigenada e hipóxica, respectivamente.

ECMO Venoso-Venoso.

El ECMO VV implica la canulación de dos sitios de acceso venosos, uno para drenar la sangre desoxigenada del organismo y otro para reinfundir la sangre oxigenada que proviene del circuito EMCO (Abrams & Brodie, 2017, p.641). El objetivo del soporte con ECMO VV es drenar sangre desaturada, agregar oxígeno en la bomba hasta una saturación del 100% y llevar la sangre de vuelta al paciente (Andersson, 2018, p.606). Su indicación más frecuente es en pacientes con

insuficiencia respiratoria refractaria a las terapias convencionales ya que no brinda soporte cardiaco (Cormican et al., 2017, pp-14-15). Actualmente, el método más utilizado en la canulación veno-venosa del ECMO es drenando la sangre de la vena femoral y se reinfunde al organismo por medio de la vena yugular interna. De esta forma la sangre oxigenada que proviene del ECMO llega directamente a la arteria pulmonar para ser parte de la circulación, reduciendo la resistencia de la circulación pulmonar y la postcarga del ventrículo derecho (Ding et al., 2020, p.4).

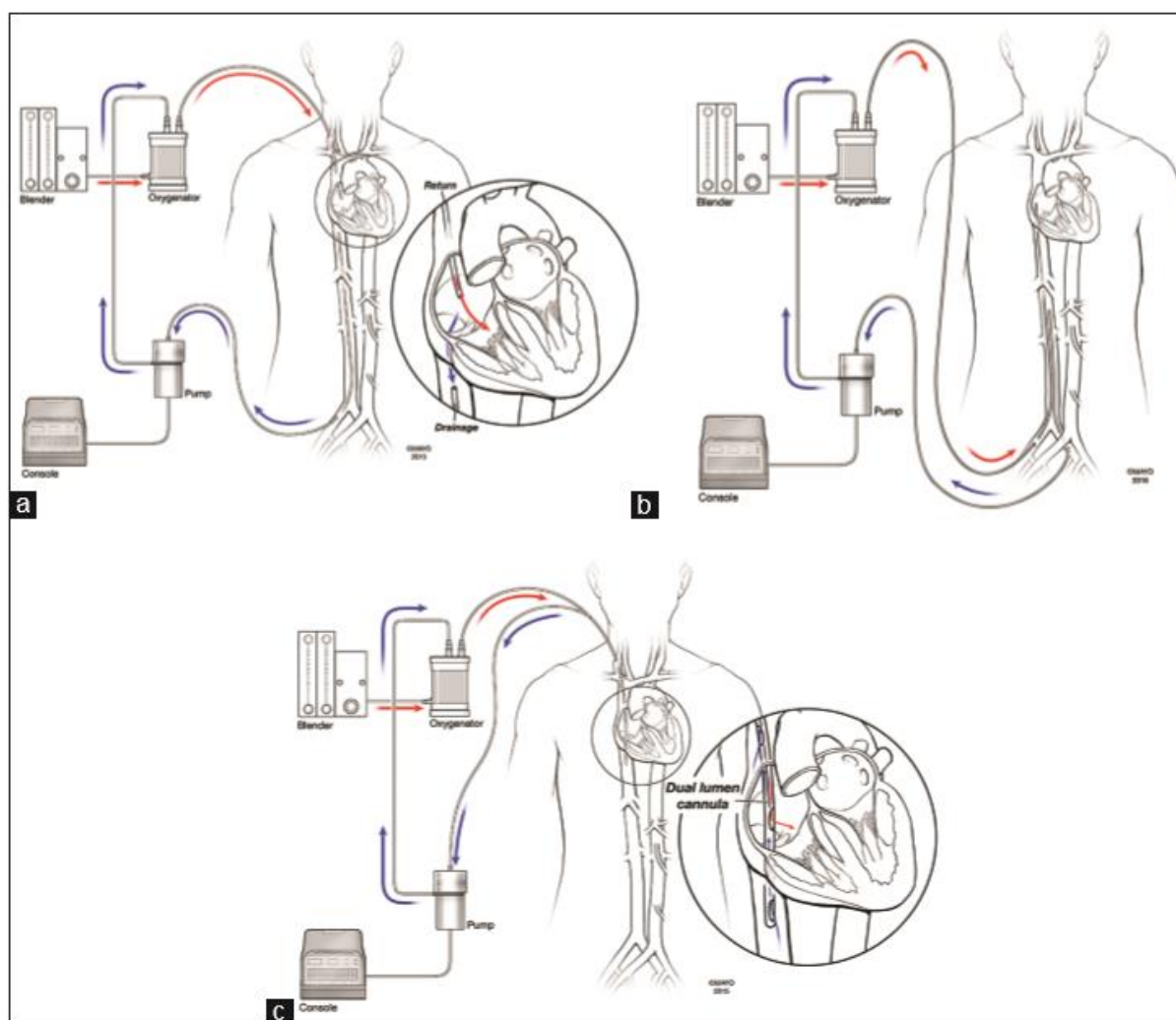
La opción de canulación femoral-femoral es menos utilizada, ya que implica una mayor incidencia de recirculación (Cormican et al., 2017, p.15). Otra nueva opción son las cánulas con dos lúmenes para que se pueda llevar a cabo tanto el drenaje, como la reinfusión del flujo sanguíneo en un solo acceso, típicamente en la vena yugular interna, este enfoque favorece la deambulación del paciente (Abrams & Brodie, 2017, p.641). Esta cánula se conoce como Avalon, por el nombre comercial de la cánula, el mecanismo funciona drenando sangre desoxigenada de la vena cava superior y de la vena cava inferior y el volumen de retorno lleva la sangre oxigenada a la valvula tricúspide. Existe otra cánula de doble lumen, el Protek Duo que a diferencia de la Avalon la punta distal de la cánula es colocada en la arteria pulmonar principal logrando descomprimir el ventrículo derecho (Cormican et al., 2017, p.15). En la figura 21 se puede observar las diferentes modalidades de canulación en ECMO VV.

Una de las limitaciones de la ECMO VV es el riesgo de desarrollar recirculación, en esta intervienen la posición de la cánula de drenaje, el flujo de la bomba de la ECMO, ya posición de la cánula de retorno y del gasto cardiaco (Andersson, 2018, p.607). Ocurre con más frecuencia cuando las cánulas se encuentran muy cerca, por lo que la sangre que proviene del circuito ECMO a la aurícula derecha, es inmediatamente drenada por la cánula de vuelta al circuito, sin entrar en la circulación sistémica. También se puede llevar a cabo por un aumento del flujo del ECMO VV en comparación con el flujo nativo, por aumentos en presión intracardiaca o intratorácica que impiden el retorno venoso al corazón. Este debe ser sospechado en pacientes en los que el inicio de ECMO VV no mejora la oxigenación y se resuelve insertando una cánula de drenaje adicional o utilizando una cánula de doble lumen (Cormican et al., 2017, pp.15-16).

El equipo ECMO VV necesita de tasas de flujo sanguíneo de 60 a 80ml/kg/min para lograr un soporte correcto en la oxigenación, por lo que las cánulas deben ser de un calibre suficiente que

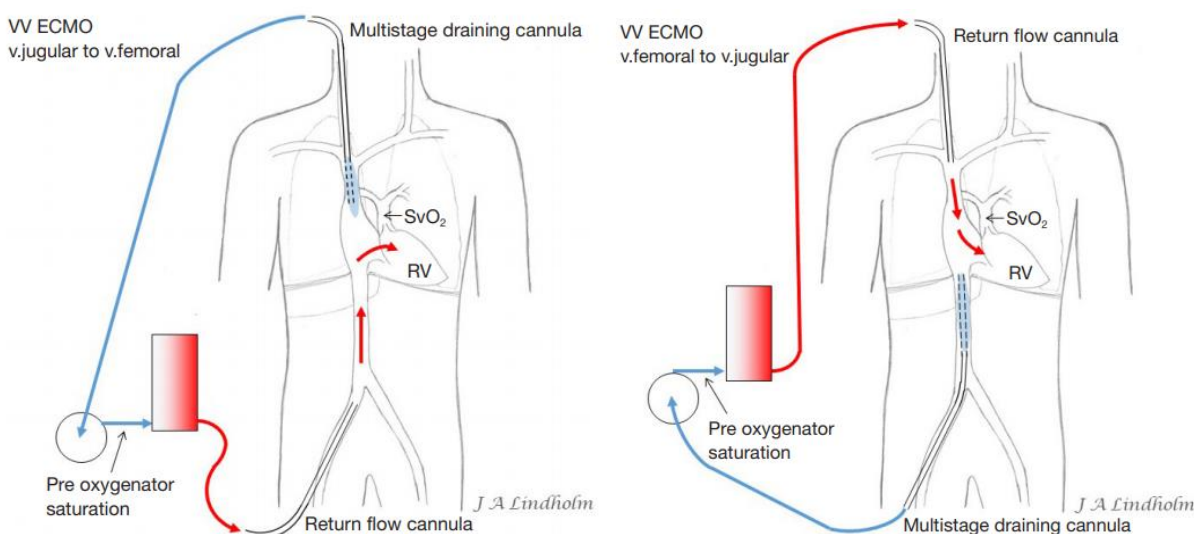
soporte las tasas de flujo altas. Una de las modalidades del uso de ECMO es para la descarboxilación, esta utiliza tasas de flujo más bajas aproximadamente 15-20ml/kg/min (Cormican et al., 2017, p.16). Hay diferentes diseños de cánulas, unas drenan solo en la punta y otras multietapas con orificios laterales que van de la punta hasta a 20 cm de esta, por lo que drenan sangre a lo largo de la cánula (Andersson, 2018, p.608). Este diseño de cánulas con orificio se puede observar en la figura 17.

Figura 21. Modalidades de canulación de ECMO VV.



Nota: Cormican et al., 2017, p.15. (A) Oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa convencional, donde la punta de la cánula de drenaje se encuentra en la unión vena cava inferior-aurícula derecha y la punta de la cánula de retorno está en la aurícula derecha. (B) Oxigenación por membrana extracorpórea veno-venosa femoral-femoral, donde la punta de la cánula de drenaje está en la vena cava inferior infrahepática y la punta de la cánula de salida está en la aurícula derecha. (C) La cánula de oxigenación de membrana extracorpórea veno-venosa Avalon Elite®, con puertos de drenaje bicava y un puerto de retorno que dirige la sangre oxigenada hacia la válvula tricúspide.

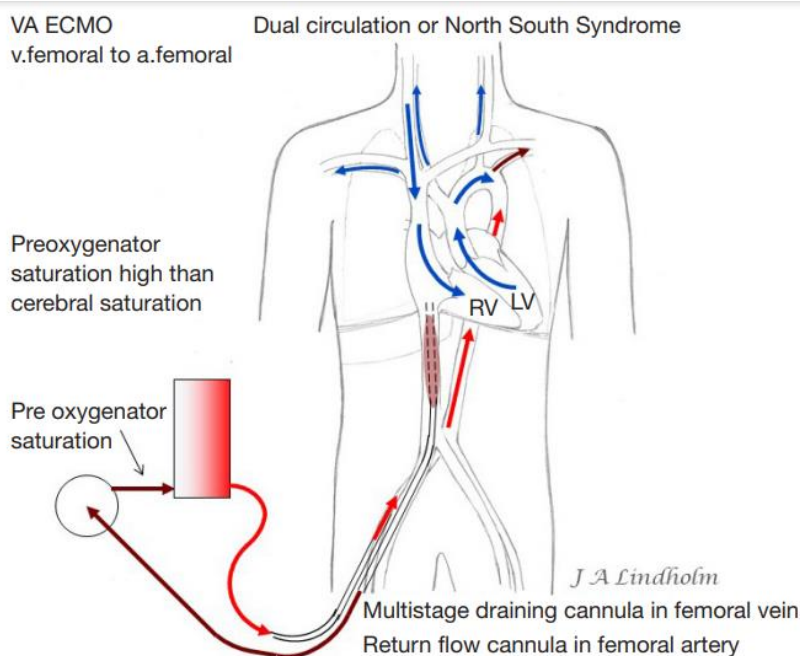
Figura 22. Cánulas multietapas en el ECMO.



Nota: Andersson, 2018, p. 608. Imagen izquierda: Drenaje ECMO VV en vena cava superior usando cánula multietapa corta y retorno en la vena femoral derecha. Imagen derecha: Drenaje ECMO VV en vena cava inferior usando una cánula multietapa larga y retorno en la vena yugular derecha.

En los pacientes con alteraciones de la ventilación por causa de inflamación o infección hay un aumento de la resistencia vascular pulmonar de grado variable, por lo que aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca. Si en medio de la terapia ECMO, se presenta un gasto cardíaco alterado por IC derecha, el equipo ECMO da la oportunidad de cambiar la modalidad de ECMO VV a ECMO VA, pero hay que tener en cuenta los puntos de acceso de las cánulas, ya que se puede originar una situación de circulación dual dando problemas de saturación en la parte superior del cuerpo, el síndrome de Harlequín o de norte a sur (Andersson, 2018, p.609).

Este síndrome como ya se mencionó en el apartado de ECMO VA ocurre al drenar la sangre de la vena cava inferior y reinfundir la sangre oxigenada por el ECMO en la arteria femoral, pero hay un flujo de sangre desoxigenada de la circulación pulmonar. La sangre de la vena cava superior ingresa al ventrículo derecho y a la arteria pulmonar y luego la sangre no oxigenada de las venas pulmonares llega al ventrículo izquierdo y es expulsada a la aorta proximal y de esta a la circulación cerebral. La sangre oxigenada que proviene del ECMO entra en la aorta distal y perfunde la parte inferior del cuerpo (Andersson, 2018, p.609). Este fenómeno de circulación dual se puede observar en la figura 23.

Figura 23. Circulación Dual en ECMO VA

Nota: Andersson, 2018, p. 609. Drenaje del ECMO VA en la vena cava inferior y retorna a la arteria femoral con flujo sanguíneo pulmonar, pero sin intercambio de gases dentro de los pulmones.

Eliminación Extracorpórea de dióxido de carbono (ECCO2R).

Este es un subtipo de ECMO, su función principal es la descarboxilación principalmente, y también aporta un grado de oxigenación, se utiliza especialmente para pacientes con insuficiencia pulmonar hipercapnica como la enfermedad obstructiva crónica (Bence, Brettner & Schneider, 2017, p.1), en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Este método es propuesto como una alternativa más segura a la ECMO, ya que utiliza tasas de flujo sanguíneo más bajas y cánulas de más bajo calibre, sin embargo, los estudios más recientes han demostrado que tienen una mayor tasa de complicaciones hemorrágicas. Los sistemas de ECCO2R se desarrollaron a partir de los equipos de ECMO y otros a partir de los dispositivos de terapia de reemplazo renal (Arens, Brodie, Gross, Hesselman, Karagiannidis, Steinseifer, Vercaemst & Windisch, 2019, pp.1-2).

Reanimación Cardiopulmonar Extracorpórea (ECPR)

En los últimos años la resucitación cardiopulmonar extracorpórea ha sido incorporada en la cadena de soporte vital avanzado en pacientes con parada cardiorespiratoria (PCR) refractaria a las maniobras de reanimación. Para garantizar una adecuada circulación y la oxigenación de los tejidos con la ECMO, por mientras se resuelve la causa de la PCR o como puente de tiempo para tomar decisiones o para el trasplante cardíaco si la causa es irreversible. La conexión de la ECMO se debe de realizar de forma simultánea a las maniobras convencionales de RCP, lo que significa la presencia de un equipo interdisciplinario para la colocación de la ECMO VA y otro equipo encargado de la RCP (Prats, Querol, Venturas & Pérez, 2020, p.58). Se debe de tener en cuenta que la posibilidad de supervivencia con un buen estado neurológico disminuye con cada minuto de RCP convencional, por lo que luego de 16-21 minutos de realizar maniobras de RCP sin que el paciente responda, se debe pensar en ECPR en los pacientes que son elegibles para la terapia (Abrams et al., 2020, pp. 355-356).

Los estudios indican que es eficaz para pacientes con paro intrahospitalario, ya que se cuenta con tiempos de respuesta adecuados para la conexión del paciente al equipo ECPR, que debe ser idealmente de menos de 30 minutos, los estudios reportan tasas de sobrevida al alta de 50%, si la ECPR se inicia entre 30 a 60 minutos la sobrevida es de 34% y si se inicia luego de 60 minutos del 18%. Los estudios sobre ECPR en casos de PCR extrahospitalario son escasos y los resultados varían según el tiempo de conexión al equipo ECMO (Díaz & Orrego, 2017, p.242). En la tabla 20 se encuentran las principales indicaciones y contraindicaciones de ECPR.

Tabla 20. Indicaciones y Contraindicaciones de ECPR

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
<ul style="list-style-type: none"> • Paro en hipotermia • Paro por intoxicación por medicamentos • Paro post cirugía cardíaca • Hiperkalemia • En Intervención cutánea percutánea con paro que no responde inmediatamente a soporte vital cardiovascular avanzado • En paro en sospecha de tromboembolismo pulmonar masivo 	<i>ABSOLUTAS</i>
	<ul style="list-style-type: none"> • Ritmo inicial en asistolia • Paro NO presenciado o No soporte vital cardiovascular básico por un período de 5 minutos • CO2 espirado menor de 10mmHg a los 20 min de reanimación • Edad > 65 años • Patología concomitante que limita per se la sobrevida (Ej: neoplasia terminal, insuficiencia renal crónica, disección de aorta) • Insuficiencia aortica severa • Daño neurológico severo previo • Hemorragia intracraneana • Falla orgánica múltiple que lleva a PCR • Pacientes con ORDEN DE NO RESUCITAR • Paro extrahospitalario con RACA Score <50% • Rechazo de familiares • Imposibilidad de tener consentimiento informado (ausencia de familiares) o autorización de la dirección médica
	<i>RELATIVAS</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Shock hipovolémico • Imposibilidad de recibir heparina 	

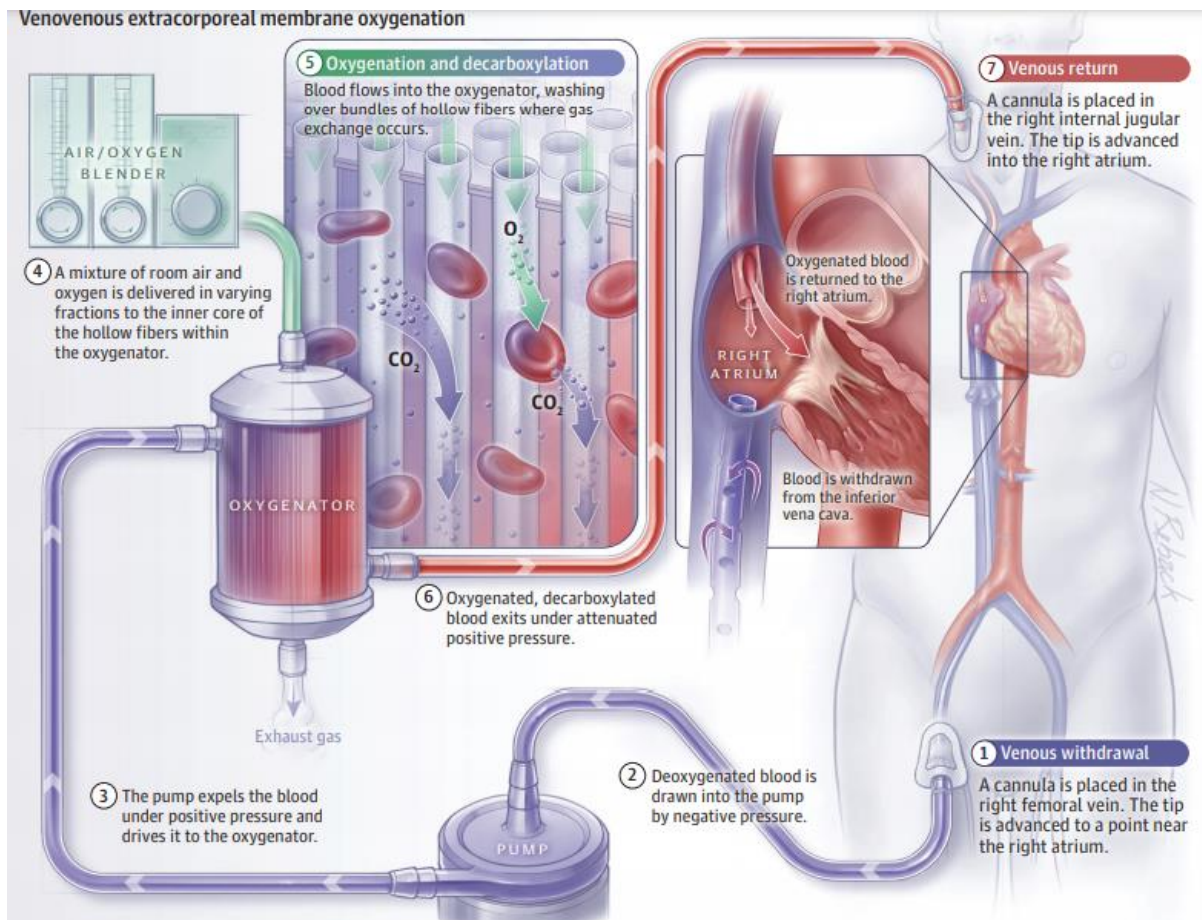
Nota: modificado de Díaz & Orrego, 2017, p.245.

Fisiología de la Oxigenación por Membrana Extracorpórea

Como ya se ha mencionado el objetivo de ECMO es oxigenar la sangre y eliminar el dióxido de carbono de esta, por medio de un circuito que contiene un oxigenador con una membrana de intercambio de gases, esta membrana separa el compartimiento que contiene sangre de uno que contiene gas, de forma que solo las moléculas de gas se difunden entre ambos compartimientos. La sangre es drenada del cuerpo por una bomba que las extrae por medio de las cánulas, luego esta pasa por el oxigenador de membrana y luego se reinfunde en el paciente. La transferencia del oxígeno a través de la membrana está determinada por la cantidad de flujo sanguíneo, la fracción de oxígeno suministrada a través de la membrana y las propiedades de difusión de la membrana (Abrams & Brodie, 2017, p. 640).

Estos aspectos junto a la propiedad de intercambio de gases de los pulmones nativos determinan la saturación arterial de oxígeno paciente (Abrams & Brodie, 2017, p. 640). Por su parte los factores determinantes de la difusión de dióxido de carbono a través de la membrana son la tasa de flujo de gas que pasa a través del oxigenador (tasa de flujo de gas de barrido) y la presión arterial de CO₂ que crea el gradiente de difusión. La eliminación de CO₂ necesita tasas de flujo sanguíneo más bajas que el que se necesita para la oxigenación paciente (Abrams & Brodie, 2017, p.640). En la figura 24 se representa el mecanismo fisiológico de un circuito ECMO VV.

Figura 24. Representación de una terapia ECMO VV



Nota: Brodie, Combes & Slutsky, 2019, p.558. Representación esquemática de un paciente canulado para ECMO VV con una configuración típica de 2 sitios, con drenaje venoso femoral derecho y retorno venoso yugular interno derecho. Se extrae sangre desoxigenada del paciente y se bombea a través del oxigenador de membrana donde las capas de fibras huecas recubiertas permiten el paso del gas (típicamente 100% de oxígeno), entregado desde una centrifuga, a través del núcleo de las fibras. La sangre ingresa a la membrana y se lava sobre las fibras en su camino a través del dispositivo de intercambio de gases. El dióxido de carbono de la sangre se difunde en las fibras de intercambio de gases y sale del oxigenador; simultáneamente el oxígeno sale de las fibras para saturar la hemoglobina dentro de los glóbulos rojos durante tránsito. Un intercambiador de calor dentro del oxigenador permite el control la temperatura. Se ve sangre oxigenada descarboxilada que sale de la membrana oxigenador bajo presión positiva (aunque se produce una caída de presión a través del oxigenador de membrana) y se reinfunde en el paciente a través de la cánula en la vena yugular interna.

Indicaciones

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) es la indicación más frecuente para el uso de ECMO VV, se limita a los pacientes en los cuales las terapias de ventilación convencionales no generan resultados y, además, en presencia de IR hipercapnica y de acidosis se puede utilizar como terapia de eliminación extracorpórea de CO₂ (ECCO₂R). El estudio CÉSAR comparó los resultados de la terapia convencional vs ECMO en pacientes con insuficiencia respiratoria severa en adultos, consiguiendo una mejor supervivencia en los pacientes que utilizaron ECMO. Otra importante indicación es como puente al trasplante pulmonar o en pacientes que tienen una alteración primaria del injerto postrasplante ya que en estos pacientes existe un deterioro severo del intercambio de gases, además de que el uso de ventilación mecánica invasiva se asocia a malos resultados postrasplante y limita la terapia física (Abrams & Brodie, 2017, pp.642, 644). La ELSO publica los casos reportados y su etiología (tabla 21).

Tabla 21. Registro Internacional ELSO abril 2021

		Total de casos	Salida de ECMO		Sobrevida al alta o al traslado	
Neonatal	Respiratorio	33,400	29,255	87%	24,398	73%
	Cardiaco	9,561	6,605	69%	4,186	43%
	ECPR	2,244	1,574	70%	953	42%
Pediátrico	Respiratorio	11,168	8,084	72%	6,746	60%
	Cardiaco	13,945	10,103	72%	7,520	53%
	ECPR	5,630	3,341	59%	2,388	42%
Adultos	Respiratorio	33,313	22,612	67%	19,734	59%
	Cardiaco	32,307	19,252	59%	14,378	44%
	ECPR	10,115	4,213	41%	3,030	29%
TOTAL		151,683	105.039	69%	83,333	54%

Nota: Extracorporeal Life Support Organization. Recuperado el 8 de julio 2021 de www.elseo.org.

En la hipertensión pulmonar descompensada el ECMO es una alternativa para descompresión del ventrículo derecho aparte del soporte hemodinámico y respiratorio, la modalidad que se utiliza con más frecuencia en pacientes con esta patología es el ECMO VA con acceso de drenaje en la vena femoral y el acceso arterial en la arteria femoral. Los pacientes con embolia pulmonar masiva también se benefician de la terapia de soporte con ECMO (Abrams & Brodie, 2017, pp. 644-645). En la tabla 22 se enlistan las principales indicaciones de ECMO en





insuficiencia respiratoria severa y en los criterios para el uso de ECMO en pacientes con falla respiratoria catastrófica se encuentran en la tabla 23.

Tabla 22. Indicaciones de ECMO en IR, configuración de ECMO a escoger y nivel de evidencia.

Indicación potencial	Configuración primaria	Nivel de evidencia
SDRA severo	ECMO VV (1 o 2 sitios)	Ensayos controlados aleatorios
Insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda	ECMO VV o ECCO2R (1 o 2 sitios)	Estudios prospectivos de viabilidad
Puente al trasplante pulmonar	ECCO2R o ECMO VV	Escuadrón de estudio
Disfunción primaria del injerto después del trasplante pulmonar	ECMO VV	Escuadrón de estudio
Hipertensión pulmonar con insuficiencia ventricular derecha	ECMO VA o ECMO VV de doble lumen.	Serie de casos

Nota: Abrams & Brodie, 2017, p. 643.

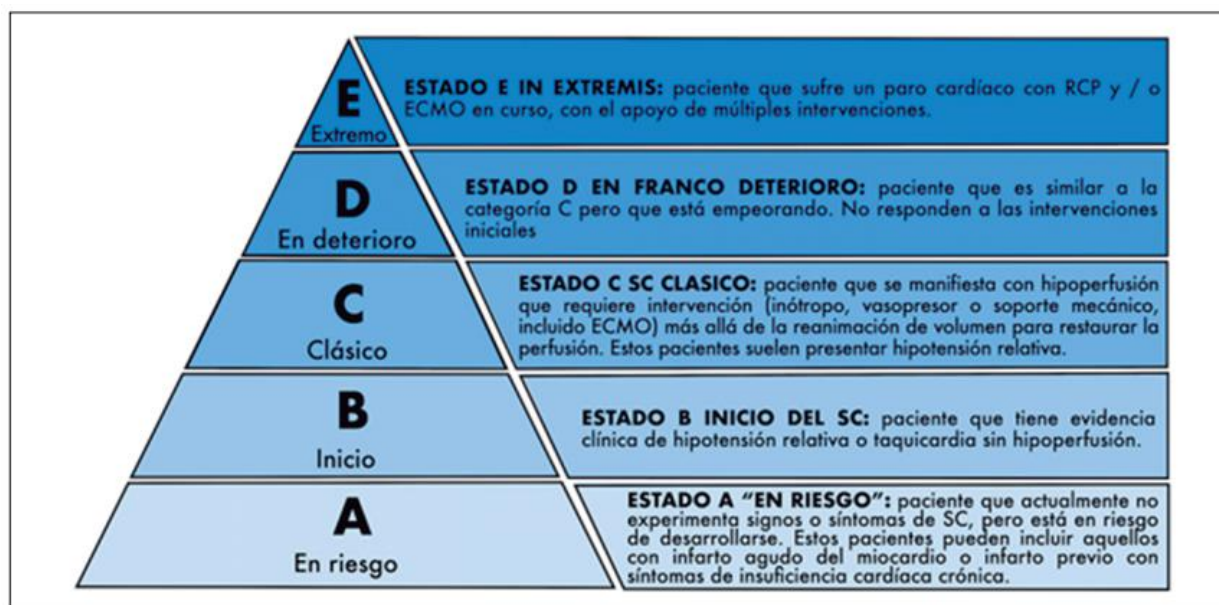
Tabla 23. Criterios para el uso de ECMO en Falla Respiratoria Catastrófica.

 ELSO	 CESAR TRIAL	 EOLIA TRIAL	 SOCHIMI***
<ol style="list-style-type: none"> 1. Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ y/o Murray score 3-4; IOE $> 80^*$, APSS** 8 a pesar de tratamiento convencional óptimo por ≤ 6 h 2. Retención de CO_2 a pesar de Pplat (> 30 cm H_2O) 3. Fuga aérea severa 4. Necesidad de intubar paciente en lista por trasplante pulmonar 5. Colapso cardíaco o colapso respiratorio (embolia pulmonar, vía aérea bloqueada a pesar de tratamiento) 	<p>Falla respiratoria potencialmente reversible Murray > 3.0</p> <p>pH < 7.20 a pesar de tratamiento convencional adecuado</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 50$ con $\text{FiO}_2 > 0.8$ por > 3 h 2. Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ con $\text{FiO}_2 > 0.8$ por 6 h 3. pH < 7.25 por 6 h con FR 35/min y VM con Pplateau < 32 cm H_2O 	<p>Paciente con causa reversible con Murray > 2.5 y VM protectora (Vt 6 ml/kg ideal) con presión diferencial < 15 cm H_2O con PEEP optimizado.</p> <p>Insuficiencia respiratoria grave que no responde a:</p> <p>Prueba o ensayo con bloqueo neuromuscular en infusión continúa.</p> <p>Prueba o ensayo de VM en posición prono.</p> <p>a. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ persistente por 4-6 horas o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 60$ por 2 horas.</p> <p>b. pH < 7.0 y $\text{PaCO}_2 > 100$ por 6 horas.</p>
<p>*IOE: Índice Oxigenación $[(\text{PaO}_2/\text{FiO}_2) \times \text{Presión plateau}] + \text{edad (años)}$</p> <p>**APPS (age, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, and plateau pressure score)</p> <p>***Consenso Chileno 2015: criterios para considerar rescate por equipo ECMO (no implica necesariamente rescate en ECMO, pero sí rescate por equipo capacitado para transporte en ECMO). Paciente en quien se ha decidido que cumple criterios para derivación a centro con capacidad de ECMO, y en que, a pesar de optimización de parámetros ventilatorios no se consigue $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 60$. Para pacientes que requieran un traslado que requiera avión para su transporte se sugiere emplear límite de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 80.</p>			<p>Indicación excepcional: paciente con diagnóstico de HANTA, independiente de sus condiciones de oxigenación. Se traslada precozmente a centro con capacidad de ECMO.</p>

Nota: Abrams et al., 2020, p. 352. Índice oxigenación: $100 \times \text{FiO}_2 \times (\text{Presión plateau}/\text{PaO}_2)$. IOE (Índice oxigenación + edad): IO + edad (años). APPS (age, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, and plateau pressure score).

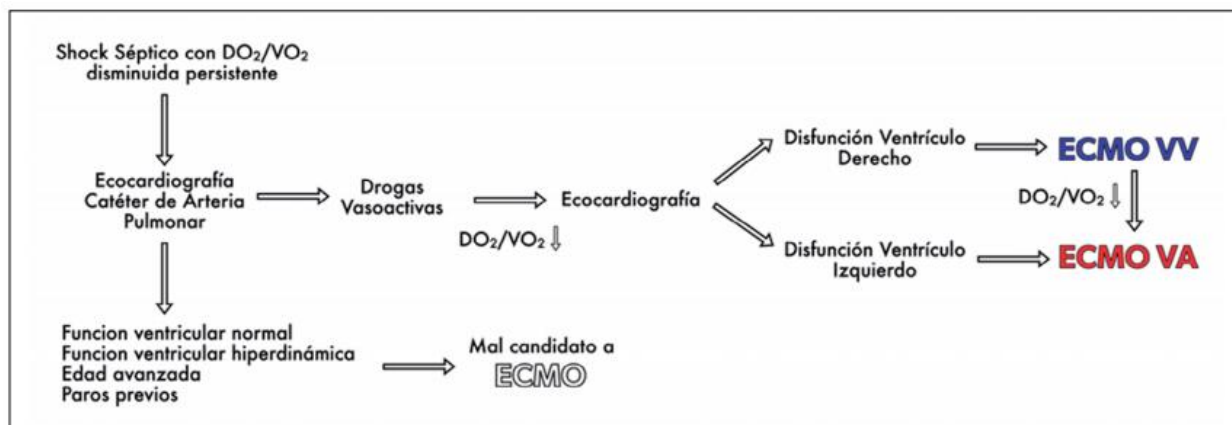
En el shock cardiogénico se utiliza el ECMO VA para brindar soporte cardiorespiratorio, mejorando la perfusión en los órganos diana, además, reduce los volúmenes de llenado y aumenta la perfusión coronaria, los estudios indican una tasa de supervivencia alrededor del 40% en pacientes con shock cardiogénico que recibieron terapia con ECMO (Kornowskil et al., 2020, p.543). La Sociedad para el Estudio de la Angiografía y las Intervenciones Cardiovasculares (SCAI) cuenta con una clasificación en la que la IC refractaria al tratamiento convencional sugiere el uso de soporte extracorpóreo (la clasificación se encuentra en la figura 25). El uso de ECMO en shock séptico es controversial, los estudios indican que la sobrevida del ECMO VA es menor en pacientes con sepsis, pero este resultado se ha visto modificado por la presencia o no de falla ventricular, siendo la mortalidad más alta si está presente (Abrams et al., 2020, pp. 353, 355). En la figura 26 se encuentra un algoritmo para el uso de ECMO en sepsis.

Figura 25. Clasificación del shock cardiogénico de la SCAI



Nota: Abrams et al., 2020, p. 354. Clasificación del shock cardiogénico de la SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Intervention). RCP: Reanimación cardiopulmonar; ECMO: Oxigenación con membrana extracorpórea; SC: Shock Cardiogénico.

Figura 26. Algoritmo para el uso de ECMO en sepsis.



Nota: Abrams et al., 2020, p. 354.

La reanimación cardiopulmonar extracorpórea brinda apoyo circulatorio en pacientes que no logran el retorno sostenido de la circulación espontánea (ROSC), en este escenario hay que tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la PCR, el inicio del RCP y el inicio de la instauración del soporte con ECMO para aumentar la probabilidad de supervivencia sin daño neurológico (Abrams et al., 2020, pp. 355-356). La terapia ECMO también se ha utilizado en síndromes de insuficiencia respiratoria causados por infecciones virales. La ELSO (Organización de Soporte Vital Extracorpóreo) lleva un registro continuo de los pacientes que han recibido soporte con ECMO, y reporta el uso de ECMO en 926 pacientes con neumonía de etiología viral con una supervivencia del 65%, con un promedio de 13,5 días de terapia (Kornowskil et al., 2020, p. 544).

En la pandemia de la influenza por AH1N1 en el año 2009, se utilizó el ECMO en los pacientes más graves, según los casos reportados hubo una disminución de la mortalidad. Se ha reportado el uso de ECMO en pacientes con gripe aviar AH7N9, y el uso de la terapia fue beneficioso para la mayoría de los pacientes (Kornowskil et al., 2020, p. 544). En el año 2015 en Medio Oriente hubo un pico de contagios por el MERS-CoV, causante del síndrome respiratorio de medio oriente (MERS), se realizó un estudio retrospectivo en 35 pacientes internados en cuidados intensivos y los que recibieron soporte con ECMO tuvieron una menor mortalidad hospitalaria comparado a los pacientes que recibieron terapia convencional. En la actual pandemia por el SARS-CoV 2 también se han reportado casos, un estudio realizado en Wuhan, China y publicado por The Lance informo de 6 pacientes en los cuales se utilizó ECMO, de los cuales solo 1 sobrevivió (Kornowskil et al., 2020, p. 544).

La OMS recomienda el uso de soporte con ECMO en pacientes con COVID 19 que presenten hipoxemia refractaria, siempre y cuando el centro de salud sea experimentado en la terapia. Para elegir los pacientes la mayoría de los centros utilizan los criterios EOLIA y factores como edad avanzada, fragilidad, patologías concomitantes como EPOC, diabetes, IC y uso de VM prolongada incrementan el riesgo de mortalidad relacionada con COVID 19, por lo que se descarta a los pacientes con estos factores del soporte con ECMO (Abrams et al., 2020, pp. 357-358). La ELSO lleva un conteo de los casos de soporte con ECMO en pacientes sospechosos o confirmados por COVID 19, el último registro notifica un total 7887 pacientes que recibieron la terapia, con una mortalidad intrahospitalaria del 49%, la mayoría de los casos notificados son de América del Norte (4941) seguido de Europa (1796) y del total de pacientes 534 han sido reportados en América Latina (Recuperado el 8 de julio del 2021 de elso.org.com).

Las guías de la Sociedad de Medicina de Cuidados Intensivos sobre el manejo de COVID 19 considera el uso de ECMO VV en los pacientes con SDRA que siguen en hipoxemia a pesar de la ventilación convencional y suministran un algoritmo para la toma de decisiones utilizando como criterios para el uso de ECMO pacientes con $paO_2: FiO_2 < 80$ mmHg para > 6 h, $paO_2: FiO_2 < 50$ mmHg para > 3 h y $pH < 7,25$ con $PaCO_2 \geq 60$ mmHg para > 6 h, y que tengan buen pronóstico, no tengan comorbilidades significativas y que tengan menos de 7 días con ventilación mecánica (Kornowskil et al., 2020, p.545). En pacientes con COVID-19 el síndrome de disfunción multiorgánica es la complicación más grave, donde se involucran frecuentemente alteraciones del riñón y el sistema de coagulación, por lo que es usual el uso de ECMO junto con hemofiltración o plasmaféresis (Ding et al., 2020, p. 5).

Contraindicaciones

Lo principal al considerar el comienzo de una terapia con ECMO es la posibilidad de recuperación que tenga el paciente de recuperarse, por lo que causas de IR aguda que tengan que requerir uso prolongado de ventilación, o que tengan accesos vasculares limitados, que tengan contraindicación para terapia con anticoagulantes, limita el uso de ECMO y como contraindicación absoluta cuando la causa es irreversible y el paciente no es candidato a transplante (Abrams & Brodie, 2017, p.645). Como contraindicaciones absolutas al uso de ECMO se encuentra soporte previo con VM por más de 7 días, enfermedad sistémica grave con pronóstico desfavorable, daño

neuroológico irreversible (como la encefalopatía), cirrosis con antecedente de varices esofágicas, cáncer con mal pronóstico, sangrado intracraneal, insuficiencia ventricular izquierda grave. Y como contraindicaciones relativas, edad mayor de 70 años, SIDA, obesidad mórbida (más de 150kg) (Kusza, Lango, Maciejewski, Sosnowski and Szkulmowski, 2017, p. 92).

Complicaciones

Entre las complicaciones más comunes se encuentran la hemorragia, hemolisis, trombocitopenia, síndrome de Von Willebrand coagulopatía intravascular diseminada, riesgo de sepsis, insuficiencia renal. En el ECMO VA se puede generar isquemia de las extremidades o síndrome compartimental cuando se compromete el flujo distal de una extremidad por un acceso arterial (Abrams & Brodie, 2017, p. 646), como forma de evitar esta complicación vascular se recomienda el uso de un catéter de perfusión distal en todos los pacientes con ECMO VA (Baram, Cavarocchi, Hirose & Pitcher, 2017, p. 858).

Las complicaciones mecánicas, o sea que se relacionan con el funcionamiento del circuito ECMO incluyen trombosis, embolia gaseosa, disfunción del oxigenador y problemas con la intubación (Ding et al., 2020, p. 5), dentro de este tipo de complicaciones uno de los escenarios más desafiantes es el desplazamiento inesperado de una de las cánulas, lo que resulta en una hemorragia importante (Bence et al., 2017, pp. 2-3). En el circuito los coágulos aparecen como puntos negros en los conectores, en el oxigenador o en las áreas de bajo flujo y los depósitos de fibrina se ven en tonos blanquecinos, estas complicaciones se deben a una anticoagulación subterapéutica, a la existencia de resistencia a la heparina, a una trombocitopenia inducida por heparina y una configuración de bombeo lento por periodos prolongados, estas complicaciones llevan a un fallo del oxigenador y al desarrollo de ICTUS, es por esto que las guías recomiendan una monitorización del oxigenador en busca de cambios en las presiones, que puedan ser por causa del desarrollo de estas complicaciones como se observa en la tabla 24 (Banayosy, Bohula, Diepen, Eckman, Katz & Sun, 2017, p. 2024).

Tabla 24. Solución de problemas de presión del circuito

High Inflow Pressure	High Outflow Pressure
Causes	Causes
Obstruction	Cannula undersized
Cannula kink or malposition	Outflow obstruction (kink, malposition, tip in dissection flap, dislodgement)
Thrombosis	
Cannula undersized	Cannula thrombosis
Tamponade (central)	
Abdominal compartment syndrome (peripheral)	
Increased venous pressure (eg, transient – Valsalva)	
Hypovolemia	
High outflow pressure	
Sensor failure	
Sensor failure	
Evaluation and treatment	Evaluation and Treatment
Confirm cannula position(s)	Imaging to confirm appropriate outflow position
Consider upsizing to larger cannula or adding second inflow cannula	Decrease systemic blood pressure
Evaluate volume status – consider volume challenge	Decrease speed/flow
	Upsize cannula

Nota: (Banayosy et al., 2017, p. 2025).

Otra de las complicaciones es la aparición de embolia de aire y la presencia de aire en el circuito, aunque es poco común es una emergencia y debe de solucionarse de inmediato, porque las burbujas de aire pueden provocar émbolos, los equipos más modernos traen un detector de burbujas que ayuda a evitar esta complicación, si llega a pasar de debe de pinzar el circuito y colocar al paciente en posición de trendelenburg para que las burbujas de aire migren hacia caudal además se puede poner el suministro de oxígeno al 100% lo que ayuda a reabsorber el gas nitrógeno y reducir el tamaño de las burbujas de aire. Luego se debe de cambiar el circuito o si la carga de burbujas es pequeña se puede desairar y volver a cebar el circuito (Banayosy et al., 2017, p.2025).

Anticoagulación durante el soporte con ECMO

En los pacientes que reciben soporte con oxigenación por membrana extracorpórea se debe de iniciar una terapia de anticoagulación para mantener la permeabilidad del circuito ECMO y disminuir el riesgo de trombosis tanto en el circuito como en el paciente. Este debe ser un proceso controlado, utilizando como herramientas de monitoreo el tiempo de coagulación activado, el tiempo parcial de tromboelastografía y la tromboelastografía, etc. El anticoagulante más utilizado es la heparina (Abrams & Brodie, 2017, p. 645). La ELSO realiza en el año 2014 una revisión en la que indica una incidencia de sangrado en los sitios de inserción de los accesos vasculares que oscila entre 10 y 30%, y la presencia de hemorragia del sistema nervioso central una incidencia de entre 2,2% y 6%, la trombosis entre 7% y 13% (Faraoni, Koster, Ljajikj, and 2019, pp.129-130).

Como factores causantes tanto del sangrado como de la trombosis durante el uso de ECMO son multifactoriales, como el contacto de la sangre con las superficies no endoteliales del circuito ECMO, con los materiales biocompatibles de los componentes del equipo que lleva a una activación de la cascada de coagulación, consumo progresivo de los factores de la coagulación y la activación fibrinolítica excesiva. Otra complicación hematológica causada por el soporte con ECMO es que conduce a un Síndrome de Von Willebrand tipo II (adquirido), esto porque el flujo sanguíneo de alta velocidad produce un desenrollamiento de los multímeros de alto peso molecular del factor de Von Willebrand (Faraoni et al., and 2019, pp.129-130).

La actividad de la heparina no fraccionada depende de la antitrombina (AT), ya que al unirse a esta promueve la inhibición de la trombina por la AT. La unión de la heparina con la AT también inhibe el factor Xa de la coagulación y menor grado los factores IXa, XIa y XIIa. Es común que durante el soporte con ECMO se presente una deficiencia a la antitrombina, lo que provoca una resistencia a la heparina, alterando la terapia de anticoagulación (Arcadipane, Brazzi, Cipriani, Consonni, Cucino, De Falco, Fanelli, Grasselli, Novembrino, Occhipinti, Panarello, Panigada, Pesenti, Sales and Spinelli, 2019, pp. 1-2).

Idealmente, la heparina se utiliza en infusión mantenida, titulada entre 2 y 20 unidades/Kg/h para alcanzar un tiempo de coagulación activada (ACT) de 180 a 200 segundos y un tiempo de tromboelastografía parcial de 50 a 80 segundos. Ante una trombosis significativa del

oxigenador del ECMO, un aumento de fibrinólisis (dímero D > 10 µg/ml), disminución del fibrinógeno (<1,5 g/L) y signos de hiperfibrinólisis en el tromboelastograma se debe de reemplazar el circuito ECMO e iniciar tratamiento con ácido tranexámico (10-20 mg/kg durante 3 horas, seguido de una infusión diaria de 1 a 2 mg/kg/h por 2-3 días) y reemplazar la fibrinólisis en 1-2g/día hasta un valor de > 1,5 g/L. Por su parte si existe sospecha de que el paciente presenta resistencia a la heparina o deficiencia de antitrombina II baja se administra plasma fresco congelado (Chen, Clifford, Guo, Huang, Li, B., Li, X., Lu, Tian, Wu, Zhang, X. and Zhang, Z, 2020, p. 477).

Una alternativa al uso de heparina no fraccionada como anticoagulante, son los inhibidores directos de la trombina, entre ellos Argatroban y Bivalirudina, para pacientes que estén en soporte con ECMO y tengan riesgo de hemorragia intracraneal, el Argotaban ha sido aprobado en Estados Unidos y en la mayoría de los países de Europa con una dosis de 0,2- 0,5 µg / kg / min. La bivalirudina tiene la ventaja de una eliminación más efectiva en situaciones en las que se tenga que intervenir quirúrgicamente al paciente de forma urgente, este fármaco se utiliza a dosis de 0.025 y 0.05 mg / kg / min (Koster, Ljajikj, and Faraoni, 2019, pp.132-133).

Se debe de considerar que durante la terapia de soporte con ECMO habitualmente se utilizan otros fármacos aparte de los anticoagulantes como analgésicos, sedantes y antibióticos, y hay que tener en cuenta que la terapia ECMO incluye ciertos factores que alteran la farmacocinética de algunos medicamentos, entre estos factores encontramos la hemodilución, que puede existir un secuestro del fármaco dentro del circuito, además hay una alteración en la unión a proteínas y disfunción orgánica. Según los estudios realizados los fármacos que presentan mayores alteraciones son los hidrófilos (Abrams & Brodie, 2017, p. 645).

Destete del sistema ECMO.

Si el paciente se recupera se puede realizar el destete y decanulación de sistema ECMO. Para tomar esta decisión se debe de analizar si se ha resuelto las alteraciones en la función orgánica, una evaluación del estado neurológico del paciente, una ecocardiografía para ver si hay mejoría en la función cardíaca, etc. Una vez tomada la decisión se debe de mantener la anticoagulación hasta que los parámetros permitan el procedimiento, además se deben realizar las reparaciones

vasculares que sean necesarias luego de la decanulación (Banayosy et al., 2017, pp. 2029-2030). El destete se debe de realizar de forma progresiva, ir disminuyendo el flujo de la bomba 500ml y analizar la respuesta del paciente (PA media, presión diferencial de pulso, PCP y FEVI), si el paciente lo tolera se va disminuyendo progresivamente en 24 horas hasta alcanzar un flujo menor a 2 litros/minuto y si el paciente se encuentra estable, se procede a la decanulación (García & Eiguren, 2017, p.19).

Trasporte en pacientes con ECMO.

Con el incremento en el uso de ECMO en los últimos años, se han puesto en marcha estrategias para el transporte de pacientes que se encuentran en terapia de apoyo con ECMO, por lo que se han creado equipos multidisciplinarios entrenados en este tipo de transporte que incluye un enfermero, un perfusionista y un terapeuta respiratorio, ya que el traslado se debe realizar con un monitoreo continuo (Baram et al., 2017, p. 860). A nivel nacional, en nuestro país ya existen antecedentes de traslados interhospitalarios de pacientes adultos con ECMO. El primero fue el 12 de setiembre de 2017, desde el Hospital San Juan de Dios (HSJD) al Hospital R. A. Calderón Guardia (HCG). Este fue un paciente con falla cardíaca refractaria. El segundo traslado fue una paciente con neumonía severa, que se trasladó el 15 de noviembre del 2017 desde el Hospital San Rafael de Alajuela (HSRA) al HCG (Chavarría, 2017, p.19, Tesis de postgrado UCR).

Antes de realizar el transporte se debe de revisar que esté disponible todo el material necesario como lo necesario para una monitorización avanzada como monitorización de la presión de la aurícula izquierda, oximetría de pulso, el índice biespectral, capnografía, la presión capilar pulmonar y si es necesario oximetría cerebral), sangre, plaquetas, plasma, 2 equipos quirúrgicos, material de canulación y doble membrana de ECMO y etc que se enlistan en las tablas 25 y 26 y en la tabla 27 se enlistan las principales consecuencias asociadas al traslado de un paciente conectado a un equipo ECMO (Burgueño, González, Sarralder & Gordo, 2019, p. 96).

Tabla 25. Transporte primario en ECMO, lista del hospital de origen

TRANSPORTE PRIMARIO EN ECMO CHECK LIST DEL HOSPITAL DE ORIGEN
<p>MOTIVOS DE ACTIVACIÓN AL EQUIPO ECMO:</p> <p>INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA O GLOBAL REFRACTARIA.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Establecer criterios de activación del equipo ECMO. <p>- SHOCK CARDIOGÉNICO REFRACTARIO</p> <p>Establecer criterios de activación del equipo ECMO</p> <p>REAGUDIZACIÓN DE PACIENTE EN LISTA DE TRASPLANTE</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> CARDIACO (valorar criterios y tipo de soporte) <input type="checkbox"/> PULMONAR (valorar criterios y tipo de soporte) <p>CONTRAINDICACIONES DE ECMO: Ventilación mecánica > 7 días, Edad > 75 años, Peso > 150 kg, Alta sospecha de daño cerebral anóxico, FMO, co-morbilidad con baja esperanza de vida.</p>
<p>CONDICIONES NECESARIAS EN EL HOSPITAL DE ORIGEN:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Habitación privada si es posible. - Información de la familia y disponibilidad para recibir información del Equipo ECMO. Espacio para colocar el material y sus conexiones de gases y eléctricas.
<p>INFORMACIÓN CLÍNICA IMPORTANTE:</p> <p>ESCALA COMA DE GLASGOW (ECG) ÚLTIMA RECOGIDA.</p> <p>PARÁMETROS DE MONITORIZACIÓN: TAS, TAD, TAM, Temperatura, Balance hídrico durante el ingreso.</p> <ul style="list-style-type: none"> - PARÁMETROS RESPIRADOR: FiO₂, Vtidal, FR, PEEP, Pplat - OTRAS MEDIDAS RESPIRATORIAS: iNO, Prono... - INOTROPOS, VASOPRESORES Y DOSIS <p>Presencia o no de otros soportes: TCRR, BIAC..</p>
<p>PRUEBAS DIAGNÓSTICAS NECESARIAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - EXTRACCIÓN DE ANALÍTICA 60-30 MINUTOS ANTES DE LA LLEGADA DEL EQUIPO: <ul style="list-style-type: none"> o HEMOGRAMA. o COAGULACION COMPLETA o BIOQUÍMICA COMPLETA o GASOMETRÍA ARTERIAL Y VENOSA - PRUEBAS DE IMAGEN A VALORAR PREVIAS A LA IMPLANTACIÓN: <ul style="list-style-type: none"> o TC TORAX o TC CRANEAL o ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO - SOLICITAR PRUEBAS CRUZADAS Y RESERVAR: <ul style="list-style-type: none"> o SANGRE o PLAQUETAS (a valorar) o PLASMA (a valorar) - SEROLOGÍAS VÍRICAS
<p>EN CASO DE IMPLANTAR LA ECMO, MATERIAL NECESARIO A PREPARAR POR PARTE DEL HOSPITAL DE ORIGEN:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Material quirúrgico, mesas quirúrgicas, aspiración, iluminación. - Ecógrafo transesofágico.
<p>EN CASO DE TRANSPORTE AEREO CON NECESIDAD DE TRANSPORTE TERRESTRE:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Es necesario un transporte terrestre con capacidad para 4 personas, camilla, paciente y material, desde el helipuerto o aeropuerto hasta el hospital.

Nota: Burgueño et al., 2019, p. 97.

Tabla 26. Lista durante el traslado de un paciente con ECMO.

TRANSPORTE EN ECMO CHECK LIST DEL EQUIPO ECMO		
PRE-TRASLADO	MATERIAL DE TRANSPORTE Y ECMO: Comprobadas baterías cargadas y cableado presente	
	Monitorización avanzada	Monitor son sus cables, tensiómetro, pulsioxímetro, capnógrafo, termómetro, estetoscopio, manómetro, sondas nasogástricas y urinarias
	ECMO (Bomba, membrana, consola, calentador y cánulas)	Duplicar: membrana y material de canulación.
	Balon de contrapulsación	A valorar
	Respirador mecánico avanzado	
	NO inhalado	A valorar
	Sangre, plasma y plaquetas	A valorar
	Nevera	
	Compresor torácico	A valorar
	Radiometer, control de Hb y coagulación.	A valorar
	Botellas de aire y oxígeno comprimido	Cálculo de necesidades
	Bombas de perfusión	
	Ecógrafo portátil	A valorar
	Canalización de vías	CVC, Vias de alto flujo, intraoseas, arteria y material necesario.
	Material de intubación	Comprobar luz laringoscopio. Set de intubación difícil.
Equipo de succión	Cateteres, Yankauer, tubos de succión y aspiración.	
Drenaje torácico	Tubos de drenajes, pleurovac y material.	
Camilla de transporte apta		
	CARACTERÍSTICAS TRASLADO: <ul style="list-style-type: none"> - DISTANCIA: - HOSPITAL DE ORIGEN: HOSPITAL DE REFERENCIA: - HOSPITAL DE REFERENCIA SECUNDARIO: - TIPO: ambulancia, helicóptero (con o sin ambulancia), avión + ambulancia. 	
	TELÉFONOS DE INTERÉS: hospital de origen, hospital secundario, ambulancia receptora, helipuerto...	
PRE ECMO	VALORACIÓN CLÍNICA: CRITERIOS DE SOPORTE EXTRACORPÓREO (A Establecer por el Equipo) <ul style="list-style-type: none"> • CRITERIOS ECCO₂R, ECMO-VV • CRITERIOS ECMO-VA, CON O SIN BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN. INFORMACIÓN A LA FAMILIA Y CONSENTIMIENTO INFORMADO.	
	CRITERIOS DE ESTABILIDAD PARA TRASLADO: A establecer.	
POST- ECMO	TRANSPORTE AÉREO: <ul style="list-style-type: none"> - FIO₂ RESPIRADOR POST-IMPLANTACIÓN ECMO VV:..... - ALTURA DE VUELO MÁXIMA: MEDIA:..... - TIEMPO DE AUTONOMÍA: 	
	- MATERIAL FIJADO CORRECTAMENTE, TEMPERATURA DE CABINA - AÉREO: TAPONES EN OÍDOS , POSICION CORRECTA, CABIDADES AÉREAS DRENADAS.	

Nota: Burgueño et al., 2019, p. 98.

Tabla 27. Consecuencias asociadas al traslado de un paciente conectado a ECMO.

Causas de los efectos adversos	Frecuencia	Eventos adversos
Relativas al paciente	65%	<ul style="list-style-type: none"> ● Extubación accidental ● Bajo nivel de sedación ● Sangrados ● Disfunción cardíaca ● Hipovolemia ● Recirculación ● Isquemia arterial ● Otros
Relativas al equipamiento médico	14,6%	<ul style="list-style-type: none"> ● Rotura de materiales ● Gasto del oxígeno ● Trombosis del circuito ● Fallo eléctrico ● Gasto de baterías ● Otros
Relativas al personal médico	5,8%	<ul style="list-style-type: none"> ● Fallos de comunicación ● Olvidos de material ● Falta de personal ● Otros
Relativas al medio de transporte	12,6%	<ul style="list-style-type: none"> ● Fallos de logística ● Ambulancia errónea ● Tráfico ● Fallos del suministro eléctrico ● Otros
Causas ambientales	1,9%	<ul style="list-style-type: none"> ● Congelación de las vías venosas ● Otros

Fuente: Ericsson et al.²⁹.

Nota: Burgueño et al., 2019, p. 99.

Uso de ECMO en Costa Rica

En una entrevista realizada por el periódico La Nación al Doctor Jorge Arturo Ramírez Arce director del programa ECMO a nivel nacional y médico especialista en cuidados intensivos del Hospital Calderón Guardia, el doctor comenta que con la actual pandemia por el COVID 19 al día 10 de mayo, 31 pacientes en estado grave, con PCR positiva por presencia del virus SARS-CoV-2 se habían beneficiado del soporte con ECMO. Además, el médico expone que el programa con ECMO se comenzó a gestar desde el año 2012, cuando se empezó a capacitar al personal y a adquirir los equipos y ya en el año 2014, el programa se consolida como tal y la Caja Costarricense de Seguro Social nombra al Hospital Calderón Guardia Centro Nacional de Referencia de ECMO en nuestro país (Ávalos, 2021, párr. 4, 9).

Además, explica que antes de la pandemia, las patologías por las cuales los pacientes requerían soporte con ECMO eran edema pulmonar causado por quemaduras, pancreatitis o neumonía severa, también en la pandemia anterior por el virus AH1N1 se atendieron 17 pacientes. En total desde el año 2014 que se empieza a utilizar la terapia con ECMO en Costa Rica se han tratado 161 pacientes. Sin embargo, en los pacientes COVID 19 en los que se ha utilizado, los días que han tenido que estar conectados al equipo han sido mucho más largos, el doctor Ramírez Arce comenta que en promedio, quienes han sobrevivido han necesitado 45 días de terapia de oxigenación por membrana extracorpórea, mientras en el período pre pandemia el tiempo de la terapia era de aproximadamente dos semanas; aunque esta prolongación del tiempo de soporte con ECMO va de la mano con la aparición de más complicaciones infecciosas (Ávalos, 2021, párr. 17, 22).

Como record de días en UCI con tratamiento ECMO, hasta a principios de mayo del 2021, se tenía el caso de un paciente de 27 años sin factores de riesgo, que llevaba 111 días conectado y otro hombre que registro un tiempo de 104 días recibiendo terapia con ECMO. La mayoría de los pacientes COVID 19, que necesitaron la terapia de soporte poseían factores de riesgo como diabetes, obesidad o hipertensión. Según el médico intensivista la obesidad mórbida es de los factores que más complica el uso de la terapia, pues la canulación de complica mucho y además por la cantidad de masa corporal un solo equipo ECMO no alcanza para cumplir con los requerimientos de oxígeno que el paciente necesita, por lo que se ha llegado a utilizar dos membranas de oxigenación dispuestas en paralelo, lo que incrementa los costos, ya que cada membrana tiene un precio de entre \$2.500 y \$6 000 y necesitan ser cambiadas cada cierto tiempo (Ávalos, 2021, párr. 1, 27).

Ramírez Arce también brinda los números que ha dejado el uso de la terapia con ECMO en pacientes COVID 19 hasta el 10 de mayo 2021, cuando de los 39 pacientes tratados en lo que va de la pandemia, 11 se encontraban aun en tratamiento y 9 ya estaban recuperados, los otros 11 habían fallecido. En la figura 27 se observa a uno de los 11 pacientes conectado a un equipo ECMO en el Hospital Calderón Guardia, foto brindada por el doctor Ramírez para el periódico La Nación (Ávalos, 2021, párr. 28, 32).

Además, comenta la necesidad de más capacitación de personal que tiene el país, pues según apunta, hay equipos, pero no personal capacitado, ya que según los datos que nos ha dejado

la pandemia al menos el 5% de los pacientes ocupa de internamiento en una unidad de cuidados intensivos, de ellos el 3% requiere ventilación mecánica y de este porcentaje al menos uno de cada 15 necesita de terapia con ECMO, por lo que ha habido pacientes que cumplen criterios para recibir soporte con terapia de oxigenación por membrana extracorpórea, pero no se les ha podido brindar el recurso por estar al tope de ocupación de las UCI, por lo que no hay el personal entrenado para el tratamiento y observación de los pacientes (Ávalos, 2021, párr. 28, 32).

Figura 27. Paciente COVID.19 conectada a terapia puente con ECMO en el Hospital Calderón Guardia.



Nota: Recuperado de Ávalos, 2021, La Nación.

CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO

Tipo de estudio

En el presente capítulo se describirá la metodología utilizada para elaborar esta investigación, se detallará el método que conlleva la investigación, las notas de información utilizadas, los criterios de inclusión y exclusión de las fuentes utilizadas y las categorías de análisis. Permitiéndole al lector comprender de una mejor manera el análisis de la investigación.

Área del estudio

Se seleccionaron artículos publicados a nivel mundial, publicados en los últimos 5 años, en los idiomas inglés y español, no se consideraron artículos en idiomas distintos. El tema de los artículos incluidos es el uso de la oxigenación por membrana extracorpórea como terapia de soporte en pacientes con falla cardíaca y respiratoria, además, de los que tratarán sobre las terapias y protocolos de anticoagulación durante la ECMO y las complicaciones de presentación más frecuente por su uso.

Criterios de Inclusión y Exclusión

Al realizar la investigación se utilizaron criterios de inclusión y de exclusión para la selección de los artículos científicos con los que se desarrollará la discusión de resultados.

Criterios de Inclusión

- Estudios o artículos realizados en Estados Unidos, Alemania, Francia, España, Reino Unido, Países Bajos, Austria, Suecia y China,
- Artículos libres de cualquier tipo de pago o brindados por el BINASS y la Biblioteca del Hospital Calderón Guardia sobre el uso de ECMO como terapia no convencional para pacientes con falla respiratoria y/o cardíaca en el período comprendido entre el año 2017 y el 2021.

- Al ser patologías con tan amplia gama de causas se utilizaron estudios sobre el uso de ECMO en pacientes con falla respiratoria grave principalmente a partir de síndrome de dificultad respiratoria aguda o en pacientes con trasplante de pulmón. Y en pacientes con falla cardíaca grave principalmente en escenarios de shock cardiogénico, parada cardiorespiratoria y trasplante cardíaco.
- Artículos que tratan sobre terapia farmacológica y el monitoreo para la anticoagulación durante el soporte con ECMO.
- Artículos que expongan las principales complicaciones que se presentan durante la terapia con ECMO.
- Artículos que brinden estadísticamente datos sobre la mortalidad de los pacientes críticamente enfermos que recibieron soporte ECMO.
- Artículos redactados en los idiomas inglés y español.
- Artículos que involucraran pacientes adultos, utilizando como edad mínima 17 años.

Criterios de Exclusión

- Artículos sobre uso de ECMO en pacientes con Shock Cardiogénico y Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, publicados antes del año 2017.
- Estudios o artículos que incluyeran pacientes en edad pediátrica o neonatal.
- Artículos redactados en idiomas que no fueran inglés o español.
- Artículos sobre el uso de ECMO en pacientes con falla cardíaca y/o respiratoria en contextos o por etiologías diferentes al Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, trasplante de pulmón, el Shock Cardiogénico, parada cardiorespiratoria o trasplante cardíaco.

Fuentes de Información

Para la realización de esta investigación por revisión bibliográfica, se utilizaron como fuentes de información artículos de revistas, artículos científicos y publicaciones originales, los cuales fueron extraídos de bases de datos como: PUB MED, SCILEO, The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, The Journal of Intensive Care Medicine, ELSEIVER, Biblioteca

Nacional de Salud y Seguridad Social BINASS, Biblioteca del Hospital Calderón Guardia (HCG), Redalyc, JAMA, ASAIO Journal, The New England Journal of Medicine.

Tabla 28. Notas de Información.

Artículo	Resumen
<p>2017. Al-Attar, M., Bouamra, O., Clark, S., Curry, P., Dougherty, S., Khorsandil, M., Pai, V., Tsui, S., Westaby, S. & Zamvar, V. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after adult cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. Reino Unido.</p>	<p>Se trata de un metaanálisis de artículos publicados sobre el uso de ECMO VA en pacientes con shock cardiogénico poscardiotomía en adultos. Se utilizaron 24 estudios de cohortes retrospectivos publicados desde 1992 y hasta el 2016, analizando la supervivencia, complicaciones y los indicadores de pronóstico adverso.</p>
<p>2017. Babatasi, G., Brunet, J., Buklas, D., Cheyron, D., Dalibert, Y., Daubin, C., Ivascau, C., Lehoux, P., Parienti, J., Sauneuf, B., Seguin, A., Terzi, N., Valette, X. & Verrier, P. Predicting Survival After Extracorporeal Membrane Oxygenation for ARDS: An External Validation of RESP and PRESERVE Scores. Francia</p>	<p>Estudio de cohorte retrospectivo de pacientes tratados con ECMO por SDRA en el Hospital Universitario de Caen, entre enero del 2005 y setiembre del 2014, determinando las características asociadas con la mortalidad hospitalaria y la mortalidad a los 6 meses.</p>
<p>2017. Barrios, J., Keough, E., Morales, A., Muñoz, J., Sabell, S., Santa-Teresa, P., Tomey, M. & Visedo, L. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in adults with acute respiratory distress syndrome (ARDS) A 6-</p>	<p>Se realizó un estudio de casos y controles comparando pacientes con SDRA grave, tratados con ECMO-VV y los tratados con tratamiento convencional. Se utilizó una cantidad de 15 casos de adultos con SDRA tratados con ECMO desde el 2010 y hasta el</p>

<p>year experience and case-control study. España.</p>	<p>2016, y 52 controles extraídos de una cohorte de pacientes con SDRA grave, que se tomaron de una base de datos de pacientes ingresados entre el 2005 y el 2011, dados de alta con diagnóstico de SDRA (utilizando los siguientes criterios: infiltrados pulmonares bilaterales sin insuficiencia cardíaca y PaO₂ / FiO₂ <200 mmHg) y que recibieron ventilación mecánica durante más de 96 h, en este período de tiempo no se contaba con la posibilidad de tratamiento con ECMO. También se comparó entre pacientes tratados con ECMO y los tratados con tratamientos alternativos entre 2011 y 2016.</p>
<p>2017. Berei, T., Garberich, R., Hryniewicz, K. Lillyblad, M. & Wilson, K. Evaluation of Systemic Heparin Versus Bivalirudin in Adult Patients: Supported by Extracorporeal Membrane Oxygenation. Estados Unidos.</p>	<p>Estudio retrospectivo del historial médico electrónico de los pacientes mayores de 18 años, con soporte ECMO VV o VA entre enero de 2012 y setiembre de 2015. Con el fin de evaluar las tasas de eventos tromboticos en los pacientes que recibieron terapia de anticoagulación con heparina y la de los que se utilizó bivalirudina durante 3 períodos de tiempo: las 96 horas iniciales de anticoagulación, en cualquier momento durante toda la terapia de ECMO, y en cualquier momento durante la admisión y mortalidad intrahospitalaria y a los 30 días.</p>
<p>2017. Bittle, G., Buchner, J., Herr, D., Kon, Z., Mazzeffi, M., Menaker, J., Pasrija, C. &</p>	<p>Estudio de cohorte que incluyó a los pacientes mayores de 18 años, con SDRA con influenza</p>

<p>Rubinson, L. Single-Center Experience With Venovenous ECMO for Influenza-Related ARDS. Estados Unidos.</p>	<p>en la temporada de 2015 al 2016 clasificándolos según uso o no de apoyo con ECMO. Y observando tasas de supervivencia y evolución.</p>
<p>2017. Brogan, T., Chen, Y., Gelsomino, S., Hou, X., Lorusso, R., MacLaren, G., Maessen, J., Mendiratta, P., Parise, O., Prodhon, P., Rycus, P., & Thiagarajan, R. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Refractory Cardiogenic Shock in Elderly Patients: Trends in Application and Outcome From the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) Registry. Países Bajos.</p>	<p>Estudio de cohorte basado en los datos del registro mundial de la ELSO, sobre los 5.408 pacientes mayores de 18 años tratados con ECMO, y se comparó la supervivencia según la edad de los pacientes, los estados pre-ECMO y las complicaciones que se presentaron con la terapia.</p>
<p>2017. Corrés, M., Cortina, J., Delgado, J., García, R., Gutiérrez, J., Marín, H., Montejo, J., Pérez, E., Pérez, J. & Renes, E. Soporte mecánico con membrana de oxigenación extracorpórea veno-arterial (ECMO-VA): evolución a corto y a largo plazo tras la retirada de la asistencia. España.</p>	<p>Estudio observacional en el que se analiza, retrospectivamente la cohorte de los pacientes adultos ingresados en una UCI cardiológica, por shock cardiogénico refractario y que recibieron soporte con ECMO- VA durante 6 años, entre los años 2010 y 2015. Se analizaron variables como mortalidad hospitalaria, comorbilidades, supervivencia, etc.</p>
<p>2017. Guenther, U., Kreyer, S., Muders, T., Putensen, C., Schellhaas, T., Schewe, J., Spitzhüttl, J., Theuerkauf, N. & Wrigge, H. Hemorrhage under veno-venous extracorporeal membrane oxygenation in acute respiratory distress syndrome patients: a retrospective data analysis. Alemania.</p>	<p>Estudio retrospectivo, que examino los datos de 36 pacientes mayores de 18 años, tratados consecutivamente con ECMO VV por insuficiencia respiratoria grave, desde noviembre del 2006 y hasta febrero del 2011. Se analizaron datos como la demografía, datos hemodinámicos, muestras de coagulación,</p>

	requisitos de transfusión, cambio de circuito VV-ECMO durante tratamiento y efectos adversos como hemorragia o eventos tromboembólicos.
2018. Beduneau, G., Bouadma, L., Brochard, L., Brodie, D., Capellier, G., Cohen, Y., Combes, A., Da Silva, D., Demoule, A., Fan E., Ferguson, N., Guervilly, C., Hajage, D., Kalfon, P., Lavoué, S., Lebreton, G., Levy, B., Maury, E., Mehdaoui, H., Richard, C., Slutsky, A., Tiro, P., Veber, B. & Zafrani, L. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. Francia.	Ensayo aleatorizado internacional con pacientes con SDRA, dividiéndolos en grupos según la terapia de soporte utilizada, en el grupo ECMO los pacientes fueron sometidos a canulación venovenosa percutánea y anticoagulación con heparina no fraccionada. Los del grupo control que recibieron terapias de ventilación convencionales. Se evaluó la mortalidad a 60 días, el fracaso del tratamiento y la tasa de complicaciones.
2018. Conil, J., Delmas, C., Georges, B., Guerrero, F., Hernandez, N., Jacquemin, A., Marcheix, B., Minville, V., Seguin, T., Silva, S. & Vardon-Bouines, F. Anticoagulation Monitoring Under ECMO Support: A Comparative Study Between the Activated Coagulation Time and the Anti-Xa Activity Assay. Francia.	Estudio prospectivo monocéntrico de 109 pacientes mayores de 18 años que se beneficiaron del soporte con ECMO VV, ECMO VA por SDRA, postcirugía torácica, shock cardiogénico o paro cardíaco refractario. Se correlacionaron las técnicas de control de anticoagulación, ACT y valores de anti Xa.
2018. Hellgren, L., Schiller, P., & Vikholm, P. Survival after refractory cardiogenic shock is comparable in patients with Impella and venoarterial extracorporeal membrane oxygenation when adjusted for SAVE score. Suecia.	Estudio retrospectivo en el que se compararon los resultados de supervivencia obtenidos tras la terapia de soporte mecánico circulatorio con ECMO o con Impella en 94 pacientes con shock cardiogénico refractario, en el Departamento de Cirugía Cardiotórácica, del

	Hospital Universitario de Uppsala entre el 1 de enero de 2003 y 31 de agosto de 2015.
2019. Aleksova, N., Couture, E., Di Santo, P., Faraz, M., Garan, A., Hibbert, B., Karpaliotis, D., Kirtane, A., Mathew, R., Parlow, S., Pitcher, I., Russo, J., Simard, T., So, D., Takayama, H., Takeda, K. & Visintini, S. Left Ventricular Unloading During Extracorporeal Membrane Oxygenation in Patients With Cardiogenic Shock. Estados Unidos.	Revisión sistemática realizada entre el 29 de marzo del 2017 y el 26 de agosto del 2018, se incluyeron 17 estudios sobre uso de ECMO VA en adultos con shock cardiogénico, que tuvieran datos sobre la indicación de ECMO VA, la tasa de mortalidad, que distinguieran la mortalidad en pacientes con y sin uso de estrategias de descarga ventricular izquierda durante el uso de ECMO y las complicaciones relacionadas con el soporte circulatorio mecánico.
2019. Altshuler, D., Arnouk, S., Lewis, T., Merchan, C., Papadopoulos, J., Smith, D., Toy, B. & Zakhary, B. Evaluation of Anti-Xa and Activated Partial Thromboplastin Time Monitoring of Heparin in Adult Patients Receiving Extracorporeal Membrane Oxygenation Support. Estados Unidos.	Se realizó una revisión retrospectiva de pacientes con soporte de ECMO entre enero del 2015 y octubre del 2017 en el Nueva York University Langone Health un centro médico terciario. Se incluyeron pacientes mayores de 17 años tratados con ECMO VV o ECMO VA, durante al menos 24 horas, y que recibieron heparina para anticoagulación sistémica controlada por antiXa y / o aPTT. El fin del estudio fue correlacionar las dosis de heparina y aPTT o anti-Xa.
2019. Ananthaneni, S., Antharam, P., Barsness, G., Dunlay, S., Holmes, D., O'horo, J., Stulak, J., Vallabhajosyula, Saarwaani & Vallabhajosyula, Saraschandra, Venoarterial	Metaanálisis de bases de datos, de los que se eligieron estudios de cohorte y retrospectivos, publicados entre enero del 2000 y mayo del 2018, sobre el uso aislado de ECMO o su

<p>Extracorporeal Membrane Oxygenation With Concomitant Impella Versus Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock. Estados Unidos.</p>	<p>utilización concomitante ECMO e Impella en pacientes adultos (más de 18 años) con shock cardiogénico. Se comparó la mortalidad en los pacientes tratados con ECMO vs los tratados con ECMO/Impella.</p>
<p>2019. Baierl, A., Erhart, F., Gratz, J., Hoetzenecker, K., Jaksch, P., Pausch, A., Schaden, E. & Wiegele, M. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin for anticoagulation during perioperative extracorporeal membrane oxygenation: A single center experience in 102 lung transplant Patients. Austria.</p>	<p>Estudio de cohortes retrospectivo observacional realizado en un centro de atención terciaria entre el 2013 y el 2017. Con 123 pacientes sometidos a trasplante de pulmón, que recibieron soporte con ECMO, las evaluaciones dividieron los grupos de pacientes según la terapia de anticoagulación utilizada, heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular, documentando la incidencia de episodios hemorrágicos graves, de eventos tromboembólicos.</p>
<p>2019. Bracey, A., Chatterjee, S., Colman, E., Herlihy, J., Laine, G., Reyes, M., Saatee, S. & Yin, E. Evaluation of a heparin monitoring protocol for extracorporeal membrane oxygenation and review of the literatura. Estados Unidos.</p>	<p>Se trata de un estudio retrospectivo, a partir de la historia clínica de pacientes con ECMO, con al menos 18 años, de edad, desde enero del 2016 hasta diciembre del 2017, en el Centro Médico Baylor St. Luke en Houston, Texas. En el estudio se analizan las complicaciones hemorrágicas y/o trombóticas que presentan los pacientes que recibieron heparina como terapia de anticoagulación durante el soporte con ECMO, comparado a quienes no la recibieron.</p>

<p>2020. Acker, A., Ali Usman, A., Bermudez, C., Cucchiara, B., Gutsche, J., Han, J., Mackay, E., Mikkelsen, M., Olia, S, Szeto, W., Vernick, W. & Wald, J. A Case Series of Devastating Intracranial Hemorrhage During Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for COVID-19. Estados Unidos.</p>	<p>Se realiza un estudio de cohorte entre el 21 de marzo y el 25 de abril del año 2020. Con pacientes con SDRA refractario grave debido a COVID 19, en los que se utilizó soporte con ECMO. Se evaluó la incidencia de eventos cerebrovasculares durante la terapia ECMO, además se incluyeron el total de días de ECMO, tiempo de decanulación, tiempo de traqueotomía, supervivencia a 30 días, estado neurológico de los pacientes a los 30 días del ingreso, número de veces que requirieron cambio de circuitos de oxigenador y las causas por las cuales se necesitó hacer el cambio.</p>
<p>2020. Baron, E., Bay, P., Beurton, A., Chommeloux, J., Combes, A., Constantin, J., Demoule, A., Dres, M., Fartoukh, M., Guidet, B., Hajage, D., Lebreton, G., Leprince, P., Levy, D., Meng, P., Monsel, A., Nemlaghi, S., Schmidt, M. & Voiriot, G. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome associated with COVID-19: a retrospective cohort study. Francia.</p>	<p>Estudio de cohorte retrospectivo realizado en las UCI de la Red de Hospitales Universitarios de la Sorbona - París (Hospital La Pitié-Salpêtrière, Hospital Saint-Antoine y Hospital Tenon), que atendían a pacientes positivos por COVID-19 con cuadros de SDRA severo. En el estudio se incluyeron todos los pacientes adultos consecutivos con infección por el virus SARS-CoV 2 confirmada por RT-PCR en hisopado nasofaríngeo o aspirado de vías respiratorias inferiores, que recibieron soporte con ECMO por SDRA grave.</p>
<p>2020. Bourel, C., Cousin, N., Duburcq, T., García, B., Jourdain, M., Poissy, J. Prone positioning under VV-ECMO in SARSCoV-2-</p>	<p>Estudio retrospectivo de pacientes con SDRA inducido por SARS-CoV-2 sometidos a posición prono durante la terapia de soporte con ECMO-VV. El objetivo del estudio fue</p>

<p>induced Acute Respiratory Distress Síndrome. Francia.</p>	<p>describir los parámetros de ventilación mecánica y los intercambios de gases antes y después de inducir la posición prona y comparación de los resultados de la terapia en pacientes con ECMO en posición prona, y los que recibieron ECMO en posición supina.</p>
<p>2020. Wang, J., Wang, T., Wang, Y., Xing, X. & Zhang, G. Is Extracorporeal Membrane Oxygenation the Standard Care for Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. China.</p>	<p>Metaanálisis en los que se incluyeron estudios de control retrospectivos, de pacientes con SDRA tratados con ECMO. Con una inclusión final de 898 pacientes tratados con ECMO por SDRA y 1501 pacientes tratados con ventilación mecánica convencional como grupo control, comparando la mortalidad y la incidencia asociada de complicaciones, como mortalidad a 30 días, mortalidad a 60 días, mortalidad al año, mortalidad en UCI, mortalidad hospitalaria y neumonía nosocomial, accidente cerebrovascular hemorrágico, hemorragia y la necesidad de una terapia de reemplazo renal continua.</p>
<p>2021. Alzola, E., Ariza, A., Elízaga, J., Fernández, F., Fernández, M., García, J., Lorente, V., Martínez, M. Sánchez, J., Sánchez, P. & Sousa, I. Tratamiento del shock cardiogénico refractario mediante implante de ECMO-VA. Registro multicéntrico de seis años. España.</p>	<p>Registro multicéntrico retrospectivo de tres servicios de cardiología en centros académicos españoles, desde enero de 2012 hasta octubre de 2018. Se incluyeron pacientes en shock cardiogénico refractario que fueron tratados con ECMO-VA. Se realizó un análisis de las características clínicas basales, las características del ECMO, complicaciones durante el soporte mecánico, supervivencia y causas de muerte.</p>

<p>2021. Lepper, P., Staudacher, D., Supady, A., Taccone, F. & Ziegeler, S. Survival after extracorporeal membrane oxygenation in severe COVID-19 ARDS: results from an international multicenter registry. Alemania</p>	<p>Estudio retrospectivo de estudios médicos de 3 centros ECMO en Estados Unidos, 9 centros de Alemania, y 1 centro de Suiza, Bélgica y otro de Italia, formando un registro multicéntrico internacional sobre pacientes con SDRA por COVID-19 tratados con ECMO VV, valorando la tasa de supervivencia, las recomendaciones para el inicio de la terapia ECMO.</p>
--	---

Nota: Elaboración propia

Categorías de Análisis

En este apartado se expondrán las categorías de análisis planteadas para esta investigación las cuales derivan de los objetivos específicos. Lo que ayudara a resolver la pregunta planteada al principio del estudio y permiten, además, una mejor organización para la construcción del análisis.

Categoría de Análisis 1: ECMO como terapia de soporte en pacientes con falla respiratoria grave

Definición conceptual.

La Real Academia Española (2021) define insuficiencia o falla como la “incapacidad total o parcial de un órgano para realizar adecuadamente sus funciones” (párr.3). La insuficiencia respiratoria es definida como la incapacidad del sistema respiratorio de cumplir su función principal, que es el intercambio gaseoso, cuyo objetivo es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire ambiente y la sangre (Gutiérrez, 2010, p. 286).

Categoría de Análisis 2: Uso de ECMO como tratamiento de soporte en pacientes con falla cardíaca grave

Definición conceptual.

La Real Academia Española (2021) define insuficiencia o falla como la “incapacidad total o parcial de un órgano para realizar adecuadamente sus funciones” (párr.3). Por lo que se define como falla cardíaca a la existencia de un desequilibrio entre la capacidad del corazón para bombear sangre y las demandas del organismo (Fundación del Corazón, párr. 1).

Categoría de Análisis 3: Terapia de anticoagulación durante la terapia de oxigenación por membrana extracorpórea.

Definición Conceptual.

El Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos define anticoagulante como “Sustancia que se usa para prevenir y tratar los coágulos de sangre en los vasos sanguíneos y el corazón. También se llama diluyente de la sangre” (párr.1).

Categoría de Análisis 4: Complicaciones durante la terapia de soporte con ECMO

Definición Conceptual.

El Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos define complicaciones en el campo de la medicina como “Problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento. La complicación puede deberse a una enfermedad, el procedimiento o el tratamiento, o puede no tener relación con ellos” (párr.1).

CAPÍTULO IV: RESULTADOS

En este capítulo se presentarán los resultados obtenidos en la investigación, basados en el análisis de los artículos científicos seleccionados, ordenados según las categorías de análisis establecidas para la realización de esta tesis.

Categoría de Análisis 1: ECMO como terapia de soporte en pacientes con falla respiratoria grave

Como ya se ha expuesto, en los últimos años ha habido un repunte en el uso de la oxigenación por membrana extracorpórea como terapia de soporte para pacientes con insuficiencia respiratoria grave, principalmente, cuando esta es refractaria a los métodos de ventilación convencionales. Su beneficio en la tasa de mortalidad de los pacientes ha sido ampliamente estudiado y comparado con los pacientes con la misma patología que recibieron la terapia convencional. Al respecto Wang, J., Wang, T., Wang, Y., Xing & Zhang (2020) realizan un metanálisis sobre pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en los que se utilizó soporte con ECMO comparando las tasas de mortalidad con pacientes con SDRA tratados con terapia convencional, en el estudio incluyeron 898 pacientes en el grupo ECMO y 1501 en los tratados con la terapia convencional (p. 2).

Se utilizaron datos de 18 estudios y los resultados expusieron una disminución de la mortalidad a los 60 días (16%) en los pacientes con SDRA tratados con ECMO, pero se observó una mayor mortalidad en la UCI en los pacientes tratados con ECMO (81%), además, el uso de ECMO significó una mayor tasa de complicaciones hemorrágicas (64%) en comparación con los que recibieron terapia convencional (pp. 3, 5).

Otro estudio realizado por Guenther, Kreyer, Muders, Putensen, Schellhaas, Schewe, Spitzhüttl, Theuerkauf & Wrigge (2017) en Alemania, sobre 36 pacientes adultos que recibieron soporte con ECMO VV por insuficiencia respiratoria grave con una fracción de oxígeno del gas de barrido ajustada para una PaO₂ mayor a 70mmHg y una saturación arterial de oxígeno mayor a 90%. Además, recibieron heparina no fraccionada como método de anticoagulación para lograr un tiempo parcial de tromboplastina activado (aPTT) de 35 a 40 segundos. La tabla 29 resume los datos demográficos de los pacientes del estudio, como se puede observar se divide a los pacientes

en grupos según el grado de hemorragia que se presenten, así los pacientes con hemorragia grave tratados con ECMO tuvieron una tasa de supervivencia del 43% frente a una del 91% en los pacientes con hemorragia leve, las diferencias en las tasas de supervivencia fueron más amplias si los pacientes se encontraban en UCI. La causa de SDRA más común por lo cual se inició la terapia con ECMO VV fue neumonía (pp.5018-5019).

Tabla 29. Datos demográficos de los pacientes.

Table 1 Demographic data of patients

Demographic data	Severe hemorrhage	Mild hemorrhage	Overall	P
Patient, n [%]	14 [39]	22 [61]	36 [100]	NA
Survived ICU, n [%]	5 [36]	19 [86]	24 [66.6]	0.002
Survived ECMO treatment, n [%]	6 [43]	20 [91]	26 [72]	0.002
Inter-hospital transport on ECMO, n [%]	7 [50]	11 [50]	18 [50]	0.986
Sex female, n [%]	6 [43]	10 [45]	16[44]	0.879
Age (years)	42±3	43±3	43±2	0.845
Height (cm)	174±3	175±2	175±2	0.746
Body weight (kg)	85 (80/95)	80 (75/93)	81 (80/93)	0.341
Days in ICU	16 (4/30)	24 (16/43)	20 (9/37)	0.069
Duration of MV (hours)	304 (85/524)	527 (270/925)	445 (205/868)	0.062
Duration of ECMO (hours)	168 (88/242)	176 (153/217)	173 (143/222)	0.548

Values are presented as mean ± SD or as median (25/75 percentile). Tests were either Chi-Square test, Mann-Whitney test or unpaired *t*-test. n, numbers of event; %, numbers of event divided to numbers of included patients; ICU, intensive care unit; ECMO, extracorporeal membrane oxygenation; MV, mechanical ventilation.

Nota: Guenther et al., 2017, p. 5020.

En Estados Unidos Bittle, Buchner, Herr, Kon, Mazzeffi, Menaker, Pasrija & Rubinson (2017) realizaron un estudio en pacientes adultos con SDRA por influenza y comparo los resultados de los pacientes que recibieron ECMO y los que no. Es importante mencionar que como contraindicaciones para el uso de ECMO VV se incluyeron pacientes mayores de 70 años, cirrosis, ventilación prolongada por más de 10 días y hemorragia intracraneal reciente. Del total de pacientes, según los criterios aplicados solo 13 recibieron terapia con ECMO (pp. 2-3).

En la tabla 30 se detallan los resultados de los pacientes de ambos grupos, los pacientes con ECMO tuvieron más días de ventilación y más días de hospitalización, además, presentaron más complicaciones hemorrágicas, sin embargo, la mortalidad intrahospitalaria fue más baja en el

grupo ECMO (15,4%) que para el grupo de terapia convencional (46%), y se asoció a una mejor supervivencia de aproximadamente 5 veces (p. 3).

Tabla 30. Resultados del grupo ECMO y grupo no ECMO.

Variable	Non-ECMO (N = 13)	ECMO (N = 13)	p Value
Total ventilation days	7 (3, 10)	43 (22, 65)	0.0005
Total hospital days	15 (8, 22)	53 (31, 71)	0.002
Bleeding event	2 (15.4)	9 (69.2)	0.006
Bacterial pneumonia	3 (23.1)	6 (46.2)	0.22
Stroke	0 (0.0)	1 (7.7)	0.31
Pneumothorax	2 (15.4)	2 (15.4)	1.0
Renal replacement therapy	4 (30.8)	6 (46.2)	0.42
30-day mortality	5 (38.5)	2 (15.4)	0.18
In-hospital mortality	6 (46.2)	2 (15.4)	0.08

Nota: Bittle, 2017, p. 4.

En España, Barrios, Keough, Morales, Muñoz, Sabell, Santa Teresa, Tomey & Visedo (2017) resumen la experiencia tratando a 15 adultos con SDRA que fueron tratados con ECMO hasta el año 2016. Realizaron un estudio de casos y controles comparando pacientes tratados con ECMO con los que recibieron terapia alternativa. De los pacientes con SDRA 135 (71%) eran hombres y 176 (88%) tenían neumonía como causa principal de SDRA, de estos se extrajeron 52 controles, que se emparejaron con los 15 casos de pacientes tratados con ECMO-VV, en la tabla 31 se resumen las características de los pacientes. De los 15 pacientes 8 (53%) sobrevivieron a la UCI, uno de estos falleció 6 meses después del alta. La tasa de flujo máximo utilizada fue de 5,3 L/min; y en uno de los pacientes se utilizó ventilación en decúbito prono y ECMO simultáneamente (pp. 2-3).

Cuatro de los pacientes fallecieron por complicaciones relacionadas con la terapia ECMO (2 por insuficiencia multiorgánica secundaria a bacteriemia por *S. epidermidis*, uno por hemorragia cerebral asociada a la anticoagulación sistémica y el otro por complicaciones técnicas durante la canulación). No se encontraron diferencias entre los supervivientes y los no supervivientes en cuanto a la edad, puntuación SOFA al inicio de la ECMO, los parámetros ventilatorios previos, en los días de ventilación mecánica previos a recibir terapia con ECMO o a los días que duró

conectado al equipo de terapia de respiración extracorpórea. Sin embargo, los días que requirieron ventilación mecánica ($56,8 \pm 36$ días vs $23,5 \pm 15,9$ días) y los días de estancia en UCI (73 ± 8 días vs 25 ± 16 días) fueron mayores en los supervivientes. La mortalidad fue mayor en el grupo de SDRA (77%) con terapia alternativa que el grupo tratado con ECMO (48%) (p. 3).

Tabla 31. Características principales de los 15 pacientes tratados con ECMO y los 52 pacientes con SDRA del grupo control

	ECMO group (n = 15)			Control group (n = 52)		
	Number (%)	Range	Mean \pm SD	Number (%)	Range	Mean \pm SD
Age (years)		21–67	44.6 \pm 12.5		24–78	53.1 \pm 13*
Male	9 (60%)			39 (68%)		
ARDS etiology						
Influenza A	7 (46%)					
Bacterial pneumonia	3 (20%)			46 (89%)*		
Pulmonary fibrosis	2 (13%)					
Thoracic trauma	1 (6%)					
<i>P. jirovecii</i> pneumonia	1 (6%)					
Abdominal sepsis	1 (6%)			2 (3.8%)		
Acute pancreatitis				3 (5.8%)		
Co-morbidities						
Immunosuppression (Chemotherapy 3, HIV 2 and steroids 2)	7 (47%)			16 (30%)*		
Chronic pulmonary fibrosis	2 (13%)					
Chronic liver disease				13 (25%)		
Days on MV before ECMO		1–26	8.5 \pm 9.2			
SOFA score		7–15	11 \pm 2.7		4–18	7.35 \pm 13*
Tidal volume (ml/kg)		5–7.8	6.4 \pm 0.6		4.7–8.5	6.6 \pm 0.8
PEEP (cmH ₂ O)		5–18	13.3 \pm 4.7		5–18	10.7 \pm 3.2*
FiO ₂			1		0.5–1	0.92 \pm 0.13
PaO ₂ /FiO ₂		53–139	67 \pm 20		54–100	79 \pm 12
Compliance (ml/cmH ₂ O)		8–49	20.2 \pm 11		8–30	16.5 \pm 5
Duration of ECMO (days)		2–38	14.5 \pm 11			

Nota: Editado de Barrios et al., 2017, p. 3.

En Francia, Beduneau, Bouadma, Brochard, Brodie, Capellier, Cohen, Combes, Da Silva, Demoule, Fan, Ferguson, Guervilly, Hajage, Kalfon, Lavoué, Lebreton, Levy, Maury, Mehdaoui, Richard, Slutsky, Tirot, Veber & Zafrani (2018) analizan y comparan resultados de pacientes con SDRA según la terapia de soporte utilizada. En la tabla 32 un resumen de los resultados de este, el principal objetivo de la evaluación fue la mortalidad a los 60 días, la que fue del 46% en el grupo de pacientes que recibieron terapia de ventilación convencional y significativamente más baja (35%) en los que recibieron soporte con ECMO de forma temprana, la media de la duración de la terapia fue de 15 ± 13 días, los pacientes con terapia ECMO ocuparon más días en posición decúbito prono, que los pacientes de los que recibieron terapia convencional (59 días vs 46 días) (pp.1966, 1970).

Tabla 32. Resumen de los resultados del estudio.

Table 2. End Points.*				
End Point	ECMO Group (N=124)	Control Group (N=125)	Relative Risk or Difference (95% CI)†	P Value
Primary end point: mortality at 60 days — no. (%)	44 (35)	57 (46)	0.76 (0.55 to 1.04)	0.09
Key secondary end point: treatment failure at 60 days — no. (%)‡	44 (35)	72 (58)	0.62 (0.47 to 0.82)	<0.001
Other end points				
Mortality at 90 days — no. (%)	46 (37)	59 (47)	-10 (-22 to 2)	
Median length of stay (interquartile range) — days				
In the ICU	23 (13–34)	18 (8–33)	5 (-1 to 10)	
In the hospital	36 (19–48)	18 (5–43)	18 (6 to 25)	
Median days free from mechanical ventilation (interquartile range)§	23 (0–40)	3 (0–36)	20 (-5 to 32)	
Median days free from vasopressor use (interquartile range)§	49 (0–56)	40 (0–53)	9 (0 to 51)	
Median days free from renal-replacement therapy (interquartile range)§	50 (0–60)	32 (0–57)	18 (0 to 51)	
Prone position — no. (%)¶	82 (66)	113 (90)	-24 (-34 to -14)	
Recruitment maneuvers — no. (%)¶	27 (22)	54 (43)	-21 (-32 to -10)	
Inhaled nitric oxide or prostacyclin — no. (%)¶	75 (60)	104 (83)	-23 (-33 to -12)	
Glucocorticoids — no. (%)¶	80 (65)	82 (66)	-1 (-13 to 11)	

Nota: Beduneau, et al., 2018, p. 1971.

Respecto al uso de ECMO en SDRA Babatasi, Brunet, Buklas, Cheyron, Dalibert, Daubin, Ivascau, Lehoux, Parienti, Sauneuf, Seguin, Terzi, Valette, & Verrier (2017) en el Hospital Universitario de Caen, Francia, realizan un estudio para determinar las tasas de mortalidad hospitalaria y la mortalidad a los 6 meses utilizando escalas de puntuación. La causa principal de SDRA fue neumonía, en la tabla 33 se observan las características basales de los pacientes al inicio de la ECMO, como detalles importantes todos los pacientes fueron sedados y experimentaron hipoxemia refractaria, 15 se pusieron en posición decúbito prono y a 35 se les administro óxido nítrico inhalado (pp. 913, 916).

La media de la duración del tratamiento fue de 7 días. En el estudio se compararon dos escalas para predecir la mortalidad, la PRESERVE demostró un mejor rendimiento y la escala RESP parece no estar relacionada. La mortalidad intrahospitalaria reportada fue del 56%, el 30% de las muertes se relacionó con complicaciones graves relacionadas con la ECMO, en los pacientes que fueron dados de alta la mortalidad a 6 meses y a un año fue excelente, solo un paciente murió (p-916).

Tabla 33. Características basales al inicio de la terapia con ECMO.

Characteristics	All (N = 41)	Alive (n = 18)	Dead (n = 23)	P*
Male sex, n (%)	29 (71)	11 (61)	18 (78)	.31
Age, mean \pm SD y	44 \pm 18	41 \pm 15	46 \pm 19	.35
Body mass index, mean \pm SD kg/m ²	26.7 \pm 7.2	28 \pm 8.1	25.5 \pm 6.3	.30
Charlson comorbidity index, mean \pm SD	1 \pm 2	1 \pm 1	2 \pm 2	.29
Immunocompromised status,† n (%)	7 (17)	3 (17)	4 (17)	.99
Severity score at ICU admission, median (IQR)				
SAPS II score	50 (37–63)	48 (25–62)	55 (43–65)	.07
SOFA score	10 (6–14)	9 (5–12)	12 (6–14)	.14
Reasons for ARDS, n (%)				.69
Pneumonia‡	20 (49)	10 (55)	10 (44)	
Trauma	7 (17)	4 (22)	3 (13)	
Pre-/postoperative	4 (10)	1 (6)	3 (13)	
Others	10 (24)	3 (17)	7 (27)	
Pre-ECMO clinical characteristics				
SOFA score, median (IQR)	10 (8–13)	9 (8–11)	12 (8–16)	.059
Interval mechanical ventilation-ECMO, mean \pm SD	5 \pm 4	5 \pm 4	5 \pm 5	.74
Cardiac arrest, n (%)	5 (12)	0	5 (22)	.056
Vasopressor, n (%)	35 (85)	15 (83)	20 (87)	.99
Renal replacement therapy, n (%)	27 (61)	9 (50)	18 (78)	.09
Pre-ECMO ventilatory settings, mean \pm SD				
Breathing frequency, breaths/min	32 \pm 4	31 \pm 5	32 \pm 4	.73
Tidal volume, mL/kg	6.1 \pm 0.9	6.1 \pm 0.9	6.1 \pm 1	.97
Peak inspiratory pressure, cm H ₂ O	48 \pm 9	45 \pm 5	51 \pm 11	.09
Positive end-expiratory pressure, cm H ₂ O	11 \pm 4	12 \pm 4	10 \pm 4	.08
Plateau pressure, cm H ₂ O	30.4 \pm 4.4	28.7 \pm 2.5	32 \pm 5.2	.031
Driving pressure, cm H ₂ O	17.9 \pm 5.5	14.5 \pm 2.7	21.1 \pm 5.7	<.001
Compliance, mL/cm H ₂ O	25.2 \pm 6.9	28.9 \pm 4.7	21.5 \pm 6.8	.02
Pre-ECMO rescue therapy, n (%)				
Neuromuscular blockade agents	41 (100)	18 (100)	23 (100)	.99
Nitric oxide	35 (85)	14 (78)	21 (91)	.37
Almitrine	13 (32)	5 (28)	8 (35)	.74
Prone position	15 (37)	5 (28)	10 (43)	.34
Pre-ECMO blood gases, mean \pm SD				
P _{aO₂} /F _{IO₂}	63 \pm 22	66 \pm 25	61 \pm 19	.46
F _{IO₂} , %	99 \pm 2	99 \pm 4	100 \pm 0	.26
pH	7.22 \pm 0.17	7.27 \pm 0.09	7.18 \pm 0.20	.08
P _{aO₂} , mm Hg	63 \pm 21	66 \pm 25	61 \pm 19	.48
P _{aCO₂} , mm Hg	56 \pm 18	53 \pm 12	59 \pm 21	.29
HCO ₃ ⁻ , mmol/L	23 \pm 5	24 \pm 5.1	22.4 \pm 5.3	.34
Arterial lactate, mmol/L	3 \pm 2	2.6 \pm 1.6	3.3 \pm 2.2	.21
Pre-ECMO scoring systems, median (IQR)				
RESP score§	0 (-1 to 2)	0 (0–3)	0 (-3.5 to 1)	.47
PRESERVE score	4 (2–5)	3 (1–5)	4 (2–7)	.032
ICU length of stay, mean \pm SD d	33 \pm 30	54 \pm 30	15 \pm 14	<.001
Hospital length of stay, mean \pm SD d	37 \pm 31	62 \pm 29	19 \pm 17	<.001
Length of mechanical ventilation, mean \pm SD d	26 \pm 22	40 \pm 22	15 \pm 15	<.001

Nota: Babatasi, et al., 2017, p. 915.

Con la actual pandemia por el virus SARS-CoV-2 y ante el gran avance tecnológico de la era actual, el uso de ECMO surge como un medio de soporte para casos graves. Se han realizado varios estudios sobre su beneficio en pacientes con SDRA a causa del COVID-19. En Alemania, Lepper, Staudacher, Supady, Taccone & Ziegeler (2021) realizan un estudio basado en datos de

15 centros ECMO a nivel internacional, se toman como muestra pacientes con SDRA por COVID19 tratados con ECMO VV. En la tabla 34 se resumen los detalles del estudio, se inició ECMO en un total de 127 pacientes, menores de 71 años, y en los que recibieron entre 7 y 11 días de ventilación mecánica antes del inicio de ECMO, y la sobrevivida al día 90 fue de 41,7% (p. 1).

Tabla 34. Detalles del estudio según edad y días de ventilación mecánica, previa al inicio de ECMO

	Total	Mechanical ventilation prior to ECMO <7 days (n=77)	Mechanical ventilation prior to ECMO ≥ 7 days (n=50)	Mechanical ventilation prior to ECMO < 11 days (n=101)	Mechanical ventilation prior to ECMO ≥ 11 days (n=26)	Age <71 years (n=110)	Age ≥ 71 years (n=17)
Number of patients, No. (% of total)	127 (100)	77 (61)	50 (39)	101 (80)	26 (20)	110 (87)	17 (13)
Female gender, No. (%)	27 (21)	20 (26)	7 (14)	22 (22)	5 (19)	24 (22)	3 (18)
90-day survival, No. (%)	53 (41.7)	36 (46.8)	17 (34.0)	46 (45.5)	7 (26.9)	50 (45.5)	3 (17.6)
Age [years], median (IQR)	59.0 (53.0–66.0)	57.0 (48.5–64.5)	61.0 (56.0–69.0)	58.0 (51.0–66.0)	61.0 (55.8–69.3)	58.0 (51.0–64.0)	73.0 (72.5–75.5)
Duration of invasive mechanical ventilation before ECMO [days], median (IQR)	5 (2–9)	2 (1–4)	11 (8–15)	3 (1–6)	15 (12–20.5)	5 (1–9)	6 (3.5–9.5)
SOFA, median (IQR)	9.0 (7.0–10.0)	8.0 (6.5–10.0)	9.0 (8.0–10.25)	9.0 (7.0–10.0)	9.0 (8.0–10.3)	9.0 (7.0–10.0)	10.0 (8.5–10.0)

Nota: Lepper et al., 2021, p. 1.

Bourel, Cousin, Duburcq, García, Jourdain & Poissy (2020) en Francia analizaron los resultados tras implementar la técnica de posición prona en los pacientes con SDRA por COVID-19 que recibieron terapia con ECMO VV, y en los que la recibieron en posición supina. Para elegir a los pacientes a los que se ubicó en posición prona se utilizaron criterios como hipoxemia grave (relación PaO₂/FiO₂ menor a 80mmHg) a pesar de FD₂ y FiO₂ al 100%, consolidación extensa en pulmón vista por imágenes de tórax (más del 50% del volumen pulmonar). Los resultados en los valores de los gases se comparan en la tabla 35, según la terapia recibida por los pacientes. La relación de la PaO₂ / FiO₂ mejoro luego de la posición prona en un 62,5%, pero tuvieron tasas de mortalidad más altas, los ajustes de la terapia de ventilación y los resultados del estudio se exponen en la tabla 36 (pp.1-2).

Tabla 35. Valores gasométricos según terapia utilizada.

Variables	Before prone position	After prone position	P value
Mechanical ventilation settings			
Tidal volume (mL/kg)	2.4 (1.8–2.9)	2.4 (1.8–2.7)	0.42
RR (breaths/min)	20 (16–25)	19 (16–25)	0.87
Plateau airway pressure (cmH ₂ O)	28 (26–32)	29 (28–32)	0.43
PEEP (cmH ₂ O)	14 (12–18)	16 (12–20)	0.36
Respiratory system compliance (mL/cmH ₂ O)	18.6 (13.7–25.9)	17.9 (12.8–26.5)	0.92
Driving pressure (cmH ₂ O)	14.5 (12–16.5)	14.5 (11–16)	0.56
Inspired fraction of oxygen (%)	70 (60–100)	67.5 (52.5–95)	0.16
ECMO settings			
ECMO blood flow (L/min)	6.2 (6–6.7)	6 (5.8–6.7)	0.41
Sweep gas flow (L/min)	7 (6–8.5)	7 (6.8–9)	0.15
FDO ₂ (%)	100 (80–100)	100 (80–100)	0.56
Gas analysis			
PaO ₂ (mmHg)	64 (51–78)	82 (66–109)	0.007
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	84 (73–108)	112 (83–157)	0.002
PaCO ₂ (mmHg)	44 (41–46)	42 (36–49)	0.27
pH	7.38 (7.35–7.43)	7.38 (7.34–7.42)	0.47

Nota: Bourel et al., 2020, p. 2.

Tabla 36. Ajustes de la terapia de ventilación y resultados.

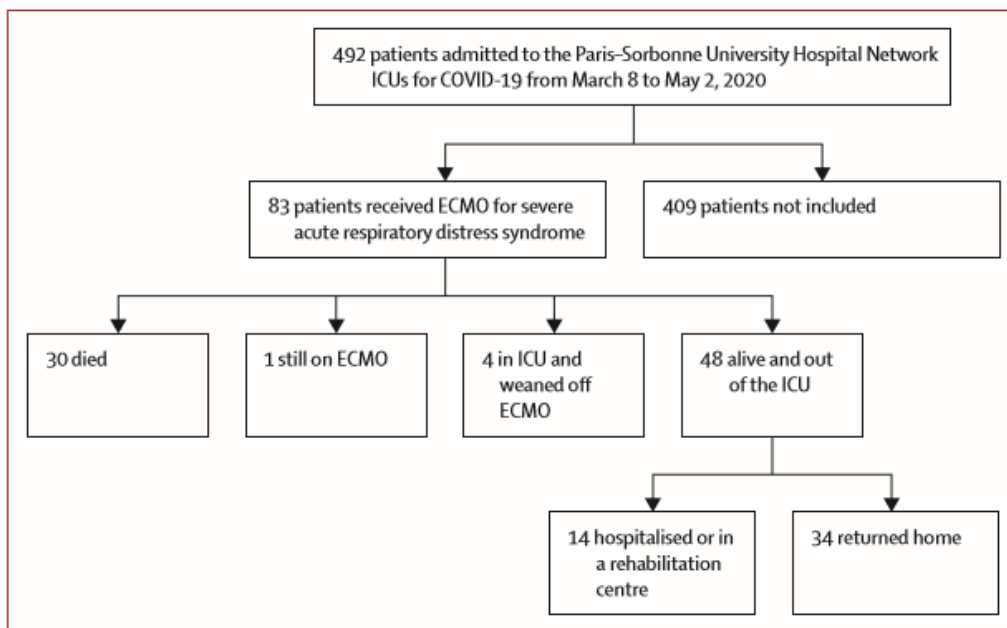
MV and ECMO settings the first day of ECMO				
Tidal volume (mL/kg)	2.6 (1.9–2.9)	2.4 (1.7–3.1)	2.6 (2.1–2.8)	0.71
Plateau airway pressure (cmH ₂ O)	26 (23–29)	26 (25–29)	26 (21–29)	0.52
PEEP (cmH ₂ O)	14 (11–20)	14 (12–20)	14 (10–20)	0.47
Driving pressure (cmH ₂ O)	10 (9–13)	11 (10–14)	9 (8–12)	0.44
Respiratory rate (cycles/min)	14 (12–18)	18 (13–25)	12 (12–14)	0.006
Respiratory system compliance (mL/cmH ₂ O)	25 (15–32)	24 (14–30)	28 (18–33)	0.36
Inspired fraction of oxygen (%)	50 (50–80)	55 (50–72.5)	50 (40–80)	0.53
ECMO blood flow (L/min)	5.9 (5–6.3)	5.8 (5.2–6.7)	5.9 (4.9–6)	0.31
Sweep gas flow (L/min)	5 (4–6)	5.5 (4.5–6.2)	4 (3.5–5)	0.04
Membrane lung fraction of oxygen (%)	100 (80–100)	100 (80–100)	100 (90–100)	0.38
Outcomes				
ECMO weaning, <i>n</i> (%)	11 (44)	3 (21.4)	8 (72.7)	0.02
ECMO duration (days)	10 (5–13)	11 (6–13)	6 (3–12)	0.28
28-day mortality, <i>n</i> (%)	14 (56)	11 (78.6)	3 (27.3)	0.02
Discharged alive from ICU, <i>n</i> (%)	10 (40)	2 (14.3)	8 (72.7)	0.005
Still in ICU, <i>n</i> (%)	1 (4)	1 (7.1)	0	1

Nota: Modificada de Bourel et al., 2020, p. 3.

Baron, Bay, Beurton, Chommeloux, Combes, Constantin, Demoule, Dres, Fartoukh, Guidet, Hajage, Lebreton, Leprince, Levy, Meng, Monsel, Nemlaghi, Schmidt & Voiriot (2020)

en Francia, realizaron un estudio en las UCI de la Red de Hospitales Universitarios de la Sorbona de París, que, durante la presente pandemia, atendieron pacientes con COVID-19 que cursaban con SDRA grave y que recibieron terapia de soporte con ECMO VA o ECMO VV. De los 492 pacientes que ingresaron en las UCI de los tres hospitales: Pitié-Salpêtrière (289), Saint-Antoine (110) y Tenon (93), por COVID 19 entre el 8 de marzo y el 2 de mayo del 2020, 89 recibieron soporte con ECMO como se observa en la figura 28, la edad media fue 49 años, el 73% fueron hombres, entre otras características que se observan en la tabla 37. De los 89 pacientes 67 (81%) estaban en decúbito prono, 80 (96%) recibieron bloqueadores neuromusculares continuos, 5 (6%) óxido nítrico y 17 (20%) corticoesteroides en dosis altas, además 30 de los pacientes murieron (pp.1122, 1126).

Figura 28. Perfil del estudio y sus resultados



Nota: Baron, et al., 2020, p. 1123.

Tabla 37. Características de los pacientes pre-ECMO

	All patients (N=83)	Alive and discharged from the ICU (n=48)*	Alive and still in the ICU (n=5)†	Died (n=30)
Age, years	49 (41-56)	45 (38-53)	49 (43-58)	52 (48-58)
Sex				
Male	61 (73%)	34 (71%)	3 (60%)	24 (80%)
Female	22 (27%)	14 (29%)	2 (40%)	6 (20%)
Body-mass index, kg/cm ²	30.4 (27.9-34.1)	31.1 (27.7-34.6)	28.6 (26.3-30.4)	29.4 (28.2-33.8)
Simplified Acute Physiology Score II	45 (29-56)	42 (28-52)	56 (53-68)	50 (31-64)
RESP score	4 (2-5)	4 (3-5)	4 (2-4)	3 (1-5)
Total SOFA score‡	12 (9-13)	11 (8-12)	9 (8-17)	12 (10-16)
Renal component of the SOFA score of 3 or greater	14 (17%)	5 (10%)	2 (40%)	7 (23%)
Cardiovascular component of the SOFA score of 3 or greater	42 (51%)	23 (48%)	2 (40%)	17 (57%)
Haematological component of the SOFA score of 3 or greater	2 (2%)	0	0	2 (7%)
Comorbidities				
Hypertension	32 (39%)	17 (35%)	2 (40%)	13 (43%)
Diabetes	26 (31%)	13 (27%)	2 (40%)	11 (37%)
Ischaemic cardiomyopathy	4 (5%)	2 (4%)	0	2 (7%)
Chronic respiratory disease, COPD, or asthma	9 (11%)	6 (13%)	1 (20%)	2 (7%)
Active smoker	2 (2%)	1 (2%)	0	1 (3%)
Immunocompromised§	3 (4%)	0	0	3 (10%)
Time from first symptoms to ICU admission, days	7 (5-10)	7 (6-10)	8 (5-10)	6 (5-10)
Time from first symptoms to intubation, days	8 (6-11)	9 (6-11)	10 (5-10)	8 (5-10)
Time from intubation to ECMO, days	4 (3-6)	4 (2-5)	7 (7-9)	6 (4-8)
Retrieval on ECMO by mobile ECMO retrieval team from another hospital	61 (73%)	34 (71%)	3 (60%)	24 (80%)
Volume-assist control ventilation	83 (100%)	48 (100%)	5 (100%)	30 (100%)
Ventilation parameters				
FIO ₂	100 (100-100)	100 (100-100)	100 (100-100)	100 (100-100)
Positive end-expiratory pressure, cm H ₂ O‡	14 (12-14)	14 (12-15)	12 (10-12)	14 (12-14)
Tidal volume, mL/kg predicted bodyweight‡	6.0 (5.7-6.4)	6.1 (5.8-6.5)	5.7 (5.7-6.0)	6.0 (5.7-6.4)
Respiratory rate, breaths per min‡	29 (28-30)	29 (28-30)	30 (25-32)	28 (28-30)
Plateau pressure, cm H ₂ O‡	32 (29-33)	32 (30-32)	29 (26-32)	32 (29-35)
Driving pressure, cm H ₂ O¶	18 (16-21)	18 (16-20)	16 (16-20)	19 (16-22)
Static compliance, mL/cm H ₂ O‡	22.1 (18.1-26.5)	21.8 (18.4-26.4)	22.5 (21.2-26.9)	22.1 (18.0-25.0)
Mechanical power, J/min	24.7 (22.0-27.3)	25.3 (22.3-27.1)	24.3 (22.1-24.5)	24.6 (21.9-28.0)
Ventilatory ratio‡	2.7 (2.3-3.2)	2.7 (2.2-3.1)	2.5 (2.1-3.0)	2.8 (2.5-3.6)

(Table 1 continues on next page)

	All patients (N=83)	Alive and discharged from the ICU (n=48)*	Alive and still in the ICU (n=5)†	Died (n=30)
(Continued from previous page)				
Last blood-gas values pre-ECMO				
pH	7.32 (7.24–7.38)	7.32 (7.25–7.40)	7.31 (7.30–7.34)	7.28 (7.21–7.35)
PaO ₂ /FiO ₂	60 (54–68)	60 (53–68)	65 (49–68)	61 (55–70)
PaCO ₂ , mm Hg	57 (50–68)	56 (50–61)	62 (43–62)	61 (55–74)
Plasma bicarbonate, mmol/L	27 (24–32)	28 (25–31)	32 (21–33)	27 (23–31)
SaO ₂ ‡	90% (83–92)	90% (82–92)	90% (83–92)	89% (84–92)
Arterial lactate, mmol/L	1.6 (1.3–2.0)	1.6 (1.3–2.0)	1.6 (1.0–3.0)	1.8 (1.4–2.1)
Laboratory values				
White blood cell count, ×10 ⁹ cells per L‡	13.2 (10.1–17.2)	11.4 (10.0–15.4)	15.0 (14.0–15.0)	15.4 (11.6–18.0)
Lymphocytes, ×10 ⁹ cells per L‡	0.9 (0.5–1.3)	0.9 (0.6–1.4)	1.4 (0.9–1.6)	0.7 (0.5–1.1)
Serum creatinine, μmol/L‡	82 (62–162)	69 (59–103)	112 (56–169)	105 (70–221)
Serum bilirubin, μmol/L	12 (8–22)	11 (8–28)	19 (15–28)	15 (10–20)
Haematocrit	29% (25–35)	31% (26–36)	28% (27–35)	28% (25–34)
Troponin, ng/L	35 (20–44)	29 (18–44)	36 (29–102)	42 (31–71)
Rescue therapy pre-ECMO				
Any	82 (99%)	48 (100%)	4 (80%)	30 (100%)
Neuromuscular blockade	80 (96%)	47 (98%)	4 (80%)	29 (97%)
Prone-positioning	78 (94%)	46 (96%)	4 (80%)	28 (93%)
Inhaled nitric oxide or prostacyclin	28 (34%)	15 (31%)	1 (20%)	12 (40%)
Steroids	6 (7%)	3 (6%)	2 (40%)	1 (3%)
Almitrine	1 (1%)	1 (2%)	0	0
Renal replacement therapy	4 (5%)	1 (2%)	0	3 (10%)
Cardiac arrest	3 (4%)	0	1 (20%)	2 (7%)
<p>Data are median (IQR) or n (%). ECMO=extracorporeal membrane oxygenation. ICU=intensive care unit. PaO₂/FiO₂=ratio of the partial pressure of arterial oxygen to the fraction of inspired oxygen. PaCO₂=partial pressure of arterial carbon dioxide. RESP=Respiratory Extracorporeal Membrane Oxygenation Survival Prediction. SaO₂=arterial oxygen saturation. SOFA=Sequential Organ-Function Assessment. COPD=chronic obstructive pulmonary disorder. *Of the 48 patients discharged from the ICU, on July 10, 2020, 14 were still hospitalised or in a rehabilitation centre and 34 returned home. †Of the five patients still in the ICU, on July 10, 2020, one remained on ECMO. ‡Patients missing data. Data missing for 1–8 patients, except for lymphocytes (n=21). §Defined as haematological malignancies, active solid tumour, or having received specific anti-tumour treatment within 1 year, solid-organ transplant or infected with HIV, long-term corticosteroids, or immunosuppressants. ¶Defined as plateau pressure minus positive end-expiratory pressure. Mechanical power (J/min)=0.098 × tidal volume × respiratory rate × (peak pressure–1/2 × driving pressure). If not specified, peak pressure was considered equal to plateau pressure.</p>				
Table 1: Patient pre-ECMO characteristics according to their endpoint state on July 10, 2020				

Nota: Baron, et al., 2020, pp. 1124-1125.

Categoría de Análisis 2: Uso de ECMO como tratamiento de soporte en pacientes con falla cardíaca grave

La terapia de oxigenación por membrana extracorpórea brinda tanto soporte respiratorio, como hemodinámico cuando se utiliza en su configuración veno-arterial que se utiliza en pacientes con insuficiencia cardíaca grave, por diferentes etiologías, las más comunes shock cardiogénico, pacientes con trasplante de corazón, pacientes con parada cardiorespiratoria refractaria a las medidas convencionales, etc, su beneficio ha sido estudiado muy estudiado y los resultados han sido comparados con otros tipos de terapia.

Corrés, Cortina, Delgado, García, Gutiérrez, Marín, Montejo, Pérez, E., Pérez, J. & Renes (2017) en España analizaron el uso de ECMO VA tipo Maquet CardioHelp, en pacientes con shock cardiogénico refractario. La etiología principal fue la miocardiopatía dilatada en fase terminal, seguida por isquemia crónica. En la tabla 38 se observan las características del estudio, el análisis se realizó por subgrupos, primero los pacientes que fallecieron durante la terapia (33%), segundo los que sobrevivieron (67%) analizando la evolución hospitalaria y a largo plazo. Se reporta una mortalidad en UCI del 48% y la hospitalaria del 54%, la principal causa de muerte fue falla multiorgánica en el 48% de los pacientes, y los pacientes con peor pronóstico fueron los que presentaban shock cardiogénico postinfarto (pp. 3, 6).

En Reino Unido, Al-Attar, Bouamra, Clark, Curry, Dougherty, Khorsandil, Pai, Tsui, Westaby & Zamvar (2017) se realizó un metaanálisis sobre el uso de ECMO VA en pacientes adultos postcardiotomía, en el cual mencionan el estudio de Rastan et al., Es cual es el más grande publicado hasta el momento, utilizan los resultados de 516 pacientes a los cuales se les dio apoyo con ECMO tras shock cardiogénico post cardiotomía, este fue realizado entre el año 1996 y el año 2008, el cual reporto en sus resultados una tasa de supervivencia al alta hospitalaria de 24,8% (p.2).

Al-Attar et al., (2017) agruparon a los pacientes de todos los estudios que utilizaron en su estudio, en la tabla 39 se resumen las principales características de cada estudio, al agruparlos todos logran una tasa de 1926 pacientes, con una sobrevida al alta hospitalaria del 30,8% (p. 2).

Tabla 38. Diferencias entre pacientes que son dados de alta del hospital y los que fallecen durante la terapia con EMO-VV.

Tabla 2	Diferencias entre pacientes que son dados de alta del hospital y los que fallecen tras retirarse la EMO-VA		
	Alta hospitalaria (n=21)	Fallecimiento hospitalario (n=10)	p
<i>Edad, años</i>	41 ± 15	60 ± 8	0,001 ^a
<i>Varones</i>	14 (67%)	7 (70%)	0,9
<i>Superficie corporal, m²</i>	1,8 ± 0,2	1,83 ± 0,2	0,7
<i>FEVI previa, %</i>	23 ± 16	22 ± 7	0,9
<i>Acceso periférico</i>	18 (86)	9 (90)	0,9
<i>BCIA previo a la EMO-VA</i>	11 (52)	5 (50)	0,9
<i>Colocado en parada cardíaca</i>	2 (9,5)	1 (10)	0,9
<i>Reciben trasplante cardíaco</i>	11 (52)	3 (30)	0,2
Comorbilidad			
Diabetes mellitus	3 (14)	4 (40)	0,1 ^a
Hipertensión arterial	5 (24)	6 (60)	0,09 ^a
Dislipidemia	4 (19)	5 (50)	0,09 ^a
Fibrilación auricular	4 (19)	1 (10)	0,9
Cardiopatía isquémica crónica	3 (14)	3 (30)	0,3
EPOC	1 (5)	1 (10)	0,9
Insuficiencia renal crónica	1 (5)	1 (10)	0,9
VARIABLES DE GRAVEDAD Y PRONÓSTICO			
APACHE-II	12 ± 7	17 ± 8	0,09 ^a
SAPS-II	34 ± 11	48 ± 15	0,009 ^a
Lactato previo al implante, mmol/l	2,8 (2-9,4)	2 (1,4-2,9)	0,4
Lactato a las 24h, mmol/l	1,2 (1-9,4)	1 (0,75-2,4)	0,6
Indicación			
Infarto agudo de miocardio	2 (9)	6 (60)	0,004 ^a
MCP aguda no isquémica	4 (19)	0	0,2
MCP dilatada en fase terminal	7 (33)	2 (20)	0,5
Poscardiotomía	6 (29)	0	0,07 ^a
Fallo agudo del injerto	2 (9)	2 (20)	0,4
Evolución			
Isquemia miembros	5 (24)	4 (40)	0,4
Sangrado por cánulas	3 (14)	6 (60)	0,01 ^a
Sangrado cerebral	2 (9)	0	0,9
Fracaso renal	12 (57)	7 (70)	0,7
Técnicas de reemplazo renal	8 (38)	6 (60)	0,4
Traqueostomía	8 (38)	6 (60)	0,4
Infección nosocomial	13 (62)	7 (70)	0,9
Días de EMO-VA	8 (6-13)	7 (4-16)	0,7
Días de ventilación mecánica	22 (16-36)	17 (9-51)	0,7
Días ingreso UCI	30 (21-44)	19 (8-43)	0,4
Días ingreso hospitalario	66 (46-90)	38 (18-86)	0,7
Estudio multivariante			
	Odds ratio	IC 95%	p
Edad	1,2	1,03-1,3	0,02
SAPS-II	1,1	0,97-1,2	0,2
Shock postinfarto agudo	5,9	0,3-116,2	0,2

Los resultados se expresan en media ± DT, mediana (RIQ) o número (porcentaje).

APACHE-II: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*; BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; EMO-VA: membrana de oxigenación extracorpórea veno-arterial; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; MCP: miocardiopatía; SAPS-II: *Simplified Acute Physiology Score II*.

^a Variables incluidas en el estudio multivariante.

Nota: Corrés et al., 2017, p. 6.

Tabla 39. Artículos utilizados en el metanálisis.**Table 2** Summary of the information utilized to perform the meta-analysis

Study ID	Author	Country	Year	Average age (yrs)	Preoperative IABP usage (no. pts)	Renal Failure (no. pts)	Mean ECMO support (days)	Diabetes mellitus (no. pts)	Survivors	Patient no.
1	Khorsandi	UK	2015	71	15	2	5.5	0	5	15
2	Doll	Germany	2004	61.3	144	122	NA	68	52	219
3	Khorsandi	UK	2016	51	23	7	5.5	NA	8	23
4	Rastan	Germany	2010	63.5	383	81	4.6	168	127	516
5	Slottosch	Germany	2013	60	72	26	3.3	18	23	77
6	Hsu	Taiwan	2010	63	51	16	7.5	19	26	51
7	Ko	Taiwan	2002	56.8	44	28	NA	NA	20	76
8	Muehrcke	USA	1996	47.3	17	12	2.5	NA	7	22
9	Santarpino	Europe	2015	64.6	16	7	4.5	25	8	20
10	Saeed	Germany	2015	65	9	8	8.5	NA	2	9
11	Sajjad	UK	2012	55.6	19	NA	4	NA	1	19
12	Mikus	Italy	2013	53.1	14	7	5	4	6	14
13	Unosawa	Japan	2013	64.4	39	15	2.6	9	14	47
14	Pokersnik	USA	2012	65	29	16	4	19	15	49
15	Moreno	Spain	2011	56.8	12	4	5.4	5	6	12
16	Wu	Taiwan	2010	60	110	46	6	NA	46	110
17	Elsharkawy	USA	2010	53.5	22	101	NA	50	84	233
18	Bakhtiary	Germany	2008	60.1	30	39	6.4	38	13	45
19	Doll	Germany	2003	59.8	95	64	2.8	NA	28	95
20	Wang	Taiwan	1996	46.5	9	3	5.1	NA	6	18
21	Magovern	USA	1994	61.6	21	4	1.8	4	11	21
22	Saxena	USA	2015	76.8	45	30	4.2	17	11	45
23	Li	China	2015	56.2	73	29	4.4	NA	42	123
24	Yan	China	2010	50.5	18	30	3.1	NA	33	67

Nota: Al-Attar et al., 2017, p. 8.

Hellgren, Schiller & Vikholm (2018) en Suecia realizan un estudio en el que comparan los resultados de supervivencia obtenidos tras la terapia de soporte mecánico circulatorio con ECMO o con Impella en pacientes con shock cardiogénico refractario, estos dispositivos se escogen según las necesidades del paciente, siempre la preferencia va a ser hacia el uso del Impella, que es un dispositivo de asistencia del ventrículo izquierdo, sin embargo, si el paciente tiene insuficiencia grave del ventrículo derecho, disfunción respiratoria o inestabilidad hemodinámica se prefiere el uso de ECMO VA. En la tabla 40 se resumen los resultados y se comparan según la terapia utilizada por el paciente, los pacientes con ECMO VA tuvieron una mayor duración de los días de insuficiencia respiratoria, la diferencia en la mortalidad en UCI no fue significativa 65% para ECMO VA y 63% para Impella (pp. 2, 7).

Tabla. 40. Comparación de resultados de la terapia de soporte con ECMO VA y con Impella

	VA-ECMO (n=46)	Impella (n=48)	P value
ICU characteristics			
- MCS duration, days	7 (5)	8 (7)	0.31
- ICU time, days	24 (28)	23 (27)	0.90
- Ventilator time, days	13 (11)	9 (7)	0.03
- Extubated, n (%)	23 (50)	34 (71)	0.06
- CRRT, n (%)	32 (70)	18 (38)	<0.01
Outcome, n (%)			
- Weaned	29 (63)	29 (60)	0.96
- Bridge to VAD	9 (20)	8 (17)	0.92
- Heart transplantation	1 (2)	1 (2)	1.00
- ICU survival	30 (65)	30 (63)	0.95
ICU mortality, n (%)			
- SAVE class I	2 (17)	7 (30)	1.00 ^a
- SAVE class II	3 (42)	3 (30)	
- SAVE class III	4 (40)	8 (60)	
- SAVE class IV	4 (29)	0 (0)	
- SAVE class V	3 (100)	0 (0)	
ICU mortality, n (%)			
- AMI	6 (54)	7 (47)	1.00 ^a
- DCM	0 (0)	3 (38)	
- Myocarditis	0 (0)	3 (23)	
- Post-cardiotomy	9 (39)	3 (33)	
- Arrythmia	0 (0)	1 (50)	
- Other	1 (17)	1 (100)	
Survival, % (95% CI)			
30-day	59 (46-75)	65 (52-80)	
- 6-month	48 (35-65)	58 (46-74)	
- 1-year	46 (33-63)	54 (42-70)	
- 2-year	46 (33-63)	54 (42-70)	
- 3-year	46 (33-63)	54 (42-70)	
- 4-year	43 (31-60)	50 (38-66)	

Nota: Hellgren, Schiller & Vikholm, 2018, p. 5.

Por su parte Aleksova, Couture, Di Santo, Faraz, Garan, Hibbert, Karpaliotis, Kirtane, Mathew, Parlow, Pitcher, Russo, Simard, So, Takayama, Takeda, & Visintini (2019) realizan una revisión en los Estados Unidos, basándose en 17 artículos sobre el uso de ECMO VA en pacientes de shock cardiogénico, acumulando un total de 1696 pacientes, estos se dividieron entre los que necesitaron descarga del ventrículo izquierdo durante la terapia ECMO y los que no, las características de los pacientes se detallan en la tabla 41, la mortalidad general fue del 60%, sin embargo, se observó una mejoría en los que se realizó descarga del ventrículo izquierdo (p.655, 657).

Tabla 41. Características de los pacientes con terapia ECMO que necesitaron descarga del ventrículo izquierdo.

	All patients	Left Ventricular Unloading		p Value
		No	Yes	
Mean (n) age, yrs	57.0 (2,235)	55.1 (1,043)	56.6 (635)	0.53
Women	29.1 (1,151)	31.9 (667)	25.5 (320)	<0.001
Mean (n) BMI, kg/m ²	25.7 (1,695)	25.4 (890)	25.5 (571)	0.19
Hypertension	43.4 (727)	40.5 (284)	44.6 (206)	0.17
Diabetes mellitus	30.4 (509)	27.7 (194)	39.0 (180)	<0.001
Dyslipidemia	37.5 (265)	34.9 (98)	32.0 (32)	0.60
Previous MI	10.9 (97)	9.9 (31)	10.2 (38)	0.91
Chronic kidney disease	27.5 (335)	26.6 (183)	33.5 (148)	0.01
Etiology of cardiogenic shock				<0.001
Ischemic heart disease	40.9 (1,598)	34.8 (518)	47.5 (983)	
Acute decompensated heart failure	25.3 (989)	25.2 (375)	25.6 (529)	
Post-cardiotomy	18.8 (735)	20.8 (309)	13.7 (284)	
Myocarditis	6.3 (246)	6.7 (99)	6.7 (138)	
Valvular heart disease	3.1 (121)	3.6 (53)	3.0 (63)	
Other	6.1 (238)	8.9 (133)	3.5 (72)	
Pre-ECMO cardiac arrest	44.5 (810)	44.2 (349)	40.1 (229)	0.13
Mean (n) baseline lactate	7.2 (1,799)	7.7 (1,043)	6.2 (650)	0.67
Mean (n) LVEF, %	29.8 (1,250)	24.5 (467)	25.6 (477)	0.29

Nota: Aleksova et al., 2019, p. 657.

Dado que existe una tendencia de mezclar técnicas de soporte circulatorio mecánico con el fin de obtener mejores resultados. Ananthaneni, Antharam, Barsness, Dunlay, Holmes, O'hor, Stulak, Vallabhajosyula, Saarwaani & Vallabhajosyula, Saraschandra (2019) en Estados Unidos, realizan un metaanálisis comparando los resultados de pacientes con shock cardiogénico en los que se utilizó ECMO de forma aislada y ECMO combinado con Impella (ECpella). Se utilizaron 5 estudios que representaron 425 pacientes de los cuales el 73 se trató solo con ECMO-VA y el 26% con ECpella, los resultados se reflejan en la tabla 42, donde se observa que la estrategia combinada asocio una mejoría en las presiones arteriales pulmonares, en la presión de las venas centrales, disminución de la necesidad de medicamentos vasoactivos. La mortalidad entre los estudios individuales varió entre 32 y 78% para ECpella y 43-80% para pacientes con ECMO VA.

Tabla 42. Resultados comparativos de los pacientes con shock cardiogénico tratados con ECMO VA y con ECpella.

Table 2. Baseline Characteristics and Outcomes of ECPELLA Versus VA ECMO in Cardiogenic Shock

References	Baseline Characteristics						Outcomes					
	Total Patients (n)		Age (Years) (Median [IQR])		Male Sex (n [%])		VA ECMO Weaning (n [%])		LVAD/Transplant (n [%])		Mortality (n [%])	
	VA ECMO	ECPELLA	VA ECMO	ECPELLA	VA ECMO	ECPELLA	VA ECMO	ECPELLA	VA ECMO	ECPELLA	VA ECMO	ECPELLA
Akanni <i>et al.</i> ¹¹	196	29	57 (48–67)	—	133 (68)	—	—	—	48 (25)	15 (52)	100 (51)	16 (55)
Mourad <i>et al.</i> ¹²	16	10	—	—	—	—	—	—	—	—	6 (38)	8 (80)
Pappalardo <i>et al.</i> ¹³	42	21	55 (46–65)	51 (47–61)	37 (88)	18 (86)	16 (28)	10 (48)	4 (10)	4 (19)	31 (74)	10 (48)
Patel <i>et al.</i> ¹⁴	36	30	63 (50–71)	55 (50–66)	25 (70)	20 (67)	17 (47)	16 (53)	1 (13)	4 (33)	28 (78)	17 (57)
Tepper <i>et al.</i> ¹⁵	22	23	56 (46–63)	58 (52–65)	13 (59)	17 (74)	6 (27)	7 (30)	4 (18)	6 (26)	7 (32)	10 (43)

ECPELLA, venoarterial extracorporeal membrane oxygenation with Impella (percutaneous left ventricular assist device); IQR, interquartile range; LVAD, left ventricular assist device; VA ECMO, venoarterial extracorporeal membrane oxygenation.

Nota: Ananthaneni *et al.*, 2019, p. 5.

En España Alzola, Ariza, Elízaga, Fernández, Fernández, García, Lorente, Martínez, Sánchez, J., Sánchez, P. & Sousa (2021) realizan un estudio multicéntrico retrospectivo de tres servicios de cardiología en centros académicos españoles desde octubre 2018 a enero 2021, incluyendo pacientes con shock cardiogénico refractario, que recibieron terapia con ECMO VA. Utilizando como criterios la presencia de una presión arterial sistólica menor a 90mmHg y un nivel de lactato > 2 mmol/l, a pesar del tratamiento convencional. Además, se incluyeron pacientes que recibieron ECMO VA por una parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria, presenciada y refractaria a las maniobras de reanimación cardiopulmonar convencionales (p. 3).

En el estudio de Alzola *et al.*, (2021), se incluyeron un total de 233 pacientes, en los cuales la causa principal de shock cardiogénico fue infarto agudo al miocardio, seguida de tormenta arrítmica y la insuficiencia cardíaca crónica descompensada; el 78,5 % eran varones, las principales características se encuentran en la tabla 43. La mortalidad intrahospitalaria fue del 53,2%, las causas de muerte se muestran en la figura 29. Se observó que los pacientes mayores de 60 años con un nivel de lactato mayor a 8mmol/l tuvieron una mortalidad mayor (77%), por el contrario, los menores de 60 años con lactato menor a 8mmol/l tuvieron una mortalidad más baja (34,8%) (p. 3).

Tabla 43. Características de los pacientes.

	Todos (N = 233)	Fallecidos (N = 124)	Vivos (N = 109)	p
Edad	56,3 ± 12,2	58,3 ± 11,5	53,9 ± 12,6	0,01
Peso	77,6 ± 12,8	78,8 ± 12,1	76,4 ± 13,5	0,18
Talla	169,6 ± 7,8	169,3 ± 8,0	170,0 ± 7,4	0,58
Sexo masculino	183 (78,5)	91 (73,0)	92 (84,4)	0,03
Hipertensión arterial	102 (43,8)	56 (45,2)	45 (41,3)	0,56
Diabetes	59 (25,3)	31 (25,0)	28 (25,7)	0,90
Dislipemia	98 (42,1)	54 (43,5)	44 (40,4)	0,63
Fumador activo	146 (62,7)	82 (66,1)	63 (58,0)	0,22
EVP	18 (7,7)	11 (8,9)	7 (6,4)	0,45
Creatinina (mg/dl)	1,6 ± 1,1	1,6 ± 0,9	1,5 ± 1,3	0,55
FEVI preimplante %	27 ± 17	28 ± 18	26 ± 17	0,47
Lactato preimplante	8,0 ± 5,21	9,3 ± 5,49	6,5 ± 4,47	<0,0001
PCR previa	129 (55,4)	73 (58,9)	55 (50,5)	0,15
Intraparada	47 (20,2)	33 (26,6)	14 (12,8)	0,01
BCIA	144 (61,8)	75 (60,5)	68 (62,4)	0,70
Cánula perfusión distal	179 (76,8)	91 (73,4)	87 (79,8)	0,24
Impella CP	14 (6,0)	9 (7,3)	5 (4,6)	0,32
Lugar de implante				0,66
Hemodinámica	179 (76,8)	91 (73,4)	87 (79,8)	
Quirófano	22 (9,4)	13 (10,5)	9 (8,3)	
UCI/UCIC	18 (7,7)	12 (9,7)	6 (5,5)	
Otros ^a	14 (6,0)	8 (6,4)	6 (5,5)	
Indicación				0,24
IAM	102 (44,0)	53 (42,7)	49 (45,0)	
Tormenta arritmica	21 (9,1)	11 (8,9)	10 (9,2)	
ICC	19 (8,2)	13 (10,5)	6 (5,5)	
Shock poscardiotomía	18 (7,8)	9 (7,3)	9 (8,3)	
PCR	15 (6,5)	11 (8,9)	4 (3,7)	
Miocarditis	14 (6,0)	4 (3,2)	10 (9,2)	
TEP	13 (5,6)	8 (6,4)	5 (4,6)	
CIV	11 (4,7)	5 (4,0)	6 (5,5)	
Otros ^b	20 (8,6)	10 (8,1)	10 (9,2)	
Objetivo				0,19
Puente a recuperación	150 (64)	81 (65,3)	66 (60,6)	
Puente a asistencia	24 (10,3)	10 (8,1)	13 (11,9)	
Puente a trasplante	24 (10,3)	13 (10,5)	16 (14,7)	
Puente a decisión	35 (15,0)	21 (16,9)	14 (12,8)	

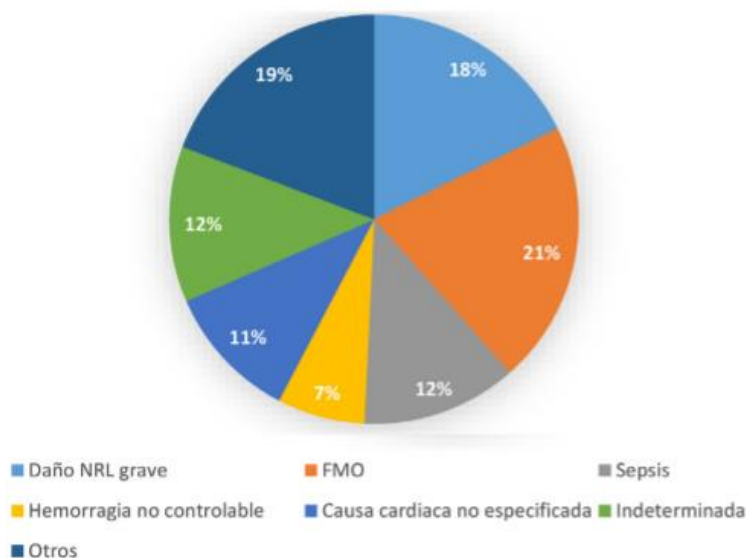
BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; CIV: comunicación interventricular; EVP: enfermedad vascular periférica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAM: infarto agudo de miocardio; ICC: insuficiencia cardiaca crónica; IMC: índice de masa corporal; PCR: parada cardiorrespiratoria; UCI: unidad de cuidados intensivos; UCIC: unidad de cuidados intensivos cardiológicos.

^a Urgencias 6, planta 1. Radiología 1, Electrofisiología 2, Otro centro 2.

^b Farmacológico 2, distrés respiratorio 4, shock tras la parada 7, rechazo injerto cardiaco 3, otros 4.

Los datos expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [rango intercuartílico].

Nota: Alzola et al., 2021, p. 4.

Figura 29. Principales causas de mortalidad.

Nota: Alzola et al., 2021, p. 5. Otros: isquemia intestinal (0,8%), isquemia arterial (1,5%), tormenta arrítmica (3,8%), distrés respiratorio (1,5%), insuficiencia cardíaca terminal (1,5%), decanulación accidental (2,3%), imposibilidad para canular (0,8%), hemorragia intracraneal (3,8%), No recuperación (1,5%). FMO: fracaso multiorgánico; NRL: neurológico.

Categoría de Análisis 3: Terapia de anticoagulación durante la terapia de oxigenación por membrana extracorpórea

La terapia de elección de la terapia de anticoagulación utilizada durante la terapia de soporte con ECMO ha sido ampliamente estudiada, con el fin de plantear la mejor estrategia para disminuir las complicaciones hemorrágicas y/o trombóticas asociadas. Al respecto Bracey, Chatterjee, Colman, Herlihy, Laine, Reyes, Saatee & Yin (2019) en Estados Unidos realizan un estudio en el que analizan las complicaciones que se presentan en los pacientes que recibieron heparina como terapia de anticoagulación, protocolo de monitoreo utilizado fue con el aPTT, además se inició con el medicamento si no había datos de hemorragia y si la TC de cabeza fue normal a las 12 horas del inicio de la ECMO (p. 3326).

La dosis inicial de heparina recomendada fue de 7,0 unidades / kg / h. El aPTT se comprobó cada 6 horas y el tromboelastograma (TEG) dos veces al día. Los objetivos terapéuticos se definieron como un aPTT de 60 a 80 segundos, un tiempo de reacción de TEG de 2 a 4 veces el valor inicial sin fibrinólisis, un nivel de anti-Xa de 0,3 a 0,7 unidades/ml y un nivel de antitrombina

III mayor al 50%. Los pacientes que presentaron trombocitopenia inducida por el uso de heparina, se les cambio por bivalirudina con un objetivo de aPTT de 55 a 90 segundos (p. 3327).

En los resultados los pacientes se exponen en la tabla 44, en donde se observa que con terapia de anticoagulación presentaron menos eventos hemorrágicos importantes, los eventos tromboticos en los pacientes que recibían heparina se relacionaron con la trombosis del circuito y con coagulación intravascular diseminada. Los pacientes que tenían un esquema de anticoagulación presentaron menos eventos cerebrovasculares isquémicos (pp. 3326-3327).

Tabla 44. Resultados tras terapia de anticoagulación.

Outcome	Pre-protocol (n=72)	Post-protocol (n=51)	P value
Major bleeding	50 (69.4)	34 (66.7)	0.85
Hgb drop \geq 4 g/dL	10 (13.9)	5 (9.8)	0.50
>2 pRBC units/day	48 (66.7)	34 (66.7)	1.00
Retroperitoneal bleed	11 (15.3)	1 (2.0)	0.01
Pulmonary or CNS bleed	10 (13.9)	2 (3.9)	0.07
Surgical intervention	9 (12.5)	3 (5.9)	0.22
Minor bleeding	6 (8.3)	5 (9.8)	0.78
Thrombosis	15 (20.8)	14 (27.5)	0.39
Circuit thrombosis	8 (11.1)	9 (17.6)	0.30
DIC	6 (8.3)	7 (13.7)	0.34
Ischemic stroke	4 (5.6)	1 (2.0)	0.32
Pulmonary embolism	1 (1.4)	0 (0.0)	0.40
Deep vein thrombosis	3 (4.2)	0 (0.0)	0.14
Arterial thrombosis	3 (4.2)	1 (2.0)	0.50
ICU length of stay (days)	23.5 \pm 43.5	21.4 \pm 18.2	0.80
Mortality (in-hospital)	52 (72.2)	29 (56.9)	0.07
Mortality (on ECMO)	41 (56.9)	17 (33.3)	0.01

Nota: Bracey, et al., 2019, p. 3328.

También en los Estados Unidos, Altshuler, Arnouk, Lewis, Merchan, Papadopoulos, Smith, Toy & Zakhary (2019), realizaron un estudio retrospectivo de pacientes adultos (mayores de 17 años), que recibieron terapia de apoyo con ECMO durante al menos 24 horas, entre el 2015 y octubre del 2017 en el New York University Langone Health. Otro criterio para la selección de pacientes fue que recibiera heparina como terapia de anticoagulación sistémica (un bolo de 50-100 unidades/kg a la hora de la canulación y luego a infusión continua durante la terapia ECMO) controlada por antiXa y/o aPTT, de manera que se titula la infusión de heparina para alcanzar un nivel de anti-Xa de 0.3 a 0.7 UI/ml, la otra forma de ajustar el nivel de heparinización es en función de aPTT. En el estudio se analizó la aparición de eventos como hemorragias graves o episodios trombóticos graves mientras transcurría la terapia con ECMO, la supervivencia a la terapia, la supervivencia al alta hospitalaria. Se utilizó una tasa de 34 pacientes, las características principales se presentan en la tabla 45, la edad media fue 56 años, 76,5% eran varones (pp. 300-301).

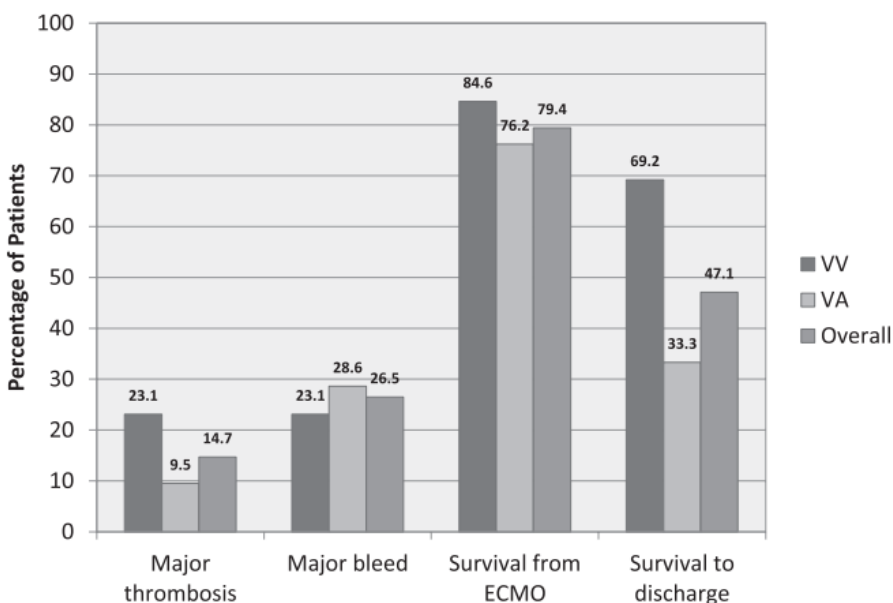
La tasa media de heparina fue de 15,4 U/kg/h en ECMO VV y 9,4 U/kg/h en ECMO VA, la media del valor de aPTT fue más alta en los pacientes con ECMO VA que en los pacientes con ECMO VV y en la figura 30 se observan los resultados clínicos de la terapia, tres pacientes con ECMO VV y dos con ECMO VA experimentaron un evento trombótico importante, entre los días 3-7 de la terapia. En los pacientes que experimentaron eventos hemorrágicos, los valores más altos registrados de anti-Xa y aPTT en el período de la hemorragia fue de 0,35 UI/ml y 79,5 segundos y en los que presentaron eventos trombóticos la media de anti-Xa fue de 0.09UI/ml, mientras que en los que no presentaron ningún evento fue de 0,36 UI/ml. Los valores bajos de anti-Xa fueron predictivos de trombosis y los valores altos de aPTT fueron predictivos de sangrado (pp.301, 303).

Tabla 45. Características de los pacientes

Characteristic	VV (n = 13)	VA (n = 21)	Overall (N = 34)
Age (years) (median [IQR])	53 (28–63)	57 (50–67)	56 (38–65)
Male, n (%)	7 (53.8)	19 (90.5)	26 (76.5)
Weight before ECMO (kg) (median [IQR])			
Actual	81 (68–97)	82 (75–101)	81 (75–98)
Heparin dosing weight	78 (61–82)	76 (74–86)	77 (69–84)
BMI (kg/m ²) (median [IQR])	27 (24–35)	27 (23–31)	27 (24–32)
Comorbidities, n (%)			
Chronic liver disease	3 (23.1)	–	3 (8.8)
Malignancy	3 (23.1)	1 (4.8)	4 (11.8)
Other hypercoagulable disease state*	4 (30.8)	3 (14.3)	7 (20.6)
History of thrombosis within 3 months	2 (15.4)	8 (38.1)	10 (29.4)
Arterial	–	6 (28.6)	6 (17.6)
Venous	2 (15.4)	3 (14.3)	5 (14.7)
Baseline lab values before ECMO (median [IQR])			
Hemoglobin (g/dL)	10.2 (9.3–12.5)	11.4 (9.4–13.9)	11.2 (9.4–13.5)
Hematocrit (%)	32 (30–38)	33 (29–43)	32 (29–41)
Platelets (10 ³ /μL)	228 (138–354)	145 (89–192)	164 (98–230)
aPTT (seconds)	24.7 (23.9–36.8)†	41.2 (33.5–48.7)‡	37.0 (28.9–47.0)
INR	1.1 (1.1–1.2)†	1.5 (1.2–2.2)	1.4 (1.1–1.8)
AST (unit/L)	44 (29–121)§	188 (45–1162)	76 (37–646)
ALT (unit/L)	43 (28–98)§	118 (44–664)	73 (38–449)
Total bilirubin (mg/dL)	0.5 (0.3–0.7)§	1.2 (0.8–3.7)	0.8 (0.5–2.3)
Serum creatinine (mg/dL)	1 (0.7–2.1)¶	1.5 (1.1–1.8)§	1.5 (0.9–1.8)
Blood urea nitrogen (mg/dL)	21 (14–42)	37 (22–56)	29 (18–50)
Lactate dehydrogenase (unit/L)	628 (438–927)	3780 (1121–9747)#	1090 (534–5052)

Nota: Altshuler et al., 2019, p. 302.

Figura 30. Resultados clínicos de la terapia con ECMO



Nota: Altshuler et al., 2019, p. 304.

Berei, Garberich, Hryniewicz, Lillyblad & Wilson (2017) en Estados Unidos realizaron un estudio retrospectivo de 72 pacientes mayores de 18 años que recibieron soporte con ECMO entre el 2012 y el 2015, con la finalidad de evaluar las tasas de eventos trombóticos en los pacientes que recibieron terapia de anticoagulación con heparina comparado con los que se utilizó bivalirudina. Todos los pacientes recibieron un bolo de heparina de 80 U/Kg a la hora de la canulación, luego los pacientes que recibieron heparina y bivalirudina se mantuvieron en protocolos que variaban en la intensidad de la anticoagulación. La heparina se utilizó con un protocolo de alta intensidad en 18 pacientes (64%) y de baja intensidad en 6 pacientes (21%) y la bivalirudina se utilizó con protocolo de alta intensidad en 26 pacientes (59%) y de baja intensidad en 18 pacientes (41%). Se comparó la aparición de eventos trombóticos entre ambos medicamentos y no se encontraron diferencias como se observa en la tabla 46, tampoco se encontraron variaciones entre las tasas de complicaciones hemorrágicas (pp.1, 3).

Tabla 46. Características de los anticoagulantes (durante las primeras 96 horas de soporte mecánico) y resultados clínicos de cohortes compuestas de heparina y bivalirudina.

	Heparin (n = 28)	Bivalirudin (n = 44)	p Value
Anticoagulant characteristics			
Time between ECMO run initiation and anticoagulation start (hours)	6.50 (2.25, 12.25)	3.46 (0.95, 6.63)	0.24
Time not in therapeutic range (hours)	5.71 (0, 19.69)	4.78 (0, 10.58)	0.56
Perturbations (from therapeutic to subtherapeutic aPTT)	1.00 (0, 1.00)	1.00 (0, 2.00)	0.74
Number of patients at therapeutic aPTT from ECMO onset, N (%)	24 (85.71)	41 (93.18)	0.53
Time to therapeutic aPTT from ECMO onset if both initially therapeutic (hours)	14.88 (8.81, 22.80)	4.50 (3.38, 8.00)	0.40
Outcomes			
Time within therapeutic range (%TTR), mean (SD)	83.02 (21.90)	87.71 (16.30)	0.34
Index death, N (%)	9 (32.1)	16 (36.4)	0.91
Death at 30 days, N (%)	9 (32.1)	16 (36.4)	0.91
CV death, N (%)	5 (17.9)	12 (27.3)	0.53
Thrombosis, N (%)	7 (25.0)	10 (22.7)	1.00
Patient, N (% of thrombosis)	6 (85.7)†	8 (80.0)	0.89
Pump, N (% of thrombosis)	1 (14.3)†	1 (10.0)	
Initial 96 hours, N (% of total)	5 (17.9)	4 (9.1)	0.47
During cannulation, N (% of total)	6 (21.4)	5 (11.4)	0.41
Length of hospitalization (days)	22.5 (11.8, 36.5)	16.5 (12.0, 39.3)	0.65
Hemodialysis required, N (%)	8 (28.6)	17 (38.6)	0.54
HIT acquired, N (%)	1 (3.6)	0 (0)	1.00
Neurological events, N (%)	2 (7.1)	4 (9.1)	1.00
Vascular complications, N (%)	16 (57.1)	17 (38.6)	0.20
Major bleeding, N (%)	7 (25.0)	20 (45.5)	0.13
Minor bleeding, N (%)	7 (25.0)	10 (22.7)	1.00
Total cost of stay	\$144,900 (\$8,429, \$281,600)	\$156,700 (\$89,350, \$254,000)	0.94

Nota: Berei et al., 2017, p. 4.

En Francia Conil, Delmas, Georges, Guerrero, Hernandez, Jacquemin, Marcheix, Minville, Seguin, Silva & Vardon-Bouines (2018) realizaron un estudio prospectivo que incluyó a 109 pacientes adultos que se beneficiaron de la terapia de soporte con ECMO entre el 2014 y el

2015, en el Hospital Universitario Toulouse. Se utilizó la heparina no fraccionada como medicamento para la terapia de anticoagulación, con un bolo inicial de 50 U/Kg al momento de la canulación y luego se ajustó a dosis de entre 800 a 1200 U/h, para mantener un tiempo de coagulación activado (ACT) entre 180 y 220 segundos como se observa en la tabla 47. Se realizó una comparación entre anti-Xa y ACT durante los primeros cinco días de la terapia. Se demostró una correlación débil entre la dosis de heparina y el resultado de la actividad de anti-Xa, pero no correlación entre la dosis de heparina administrada y el ACT (pp. 2-3).

Tabla 47. Correlación entre ACT y Anti-Xa durante los primeros 5 días de terapia ECMO

	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 5
Morning					
UFH, IU/h					
Median	1000	950	1000	1200	1250
Interquartile range	600 to 1450	500 to 1250	700 to 1500	800 to 1695	875 to 1613
ACT, seconds					
Median	196	196	192	196	195.5
Interquartile range	174 to 222	179 to 220	176 to 208	177 to 217	183 to 211
Anti-Xa, IU/mL					
Median	0.24	0.3	0.21	0.22	0.22
Interquartile range	0.11 to 0.5	0.156 to 0.44	0.12 to 0.30	0.12 to 0.28	0.15 to 0.32
Spearman ρ (p)	0.262 (0.008 ^b)	0.457 (<0.001 ^b)	0.264 (0.015 ^a)	0.226 (0.064)	0.004 (0.979)
Kappa	0.061	0.134	0.088	0.066	0.038
95% CI	-0.117 to 0.236	-0.063 to 0.332	-0.121 to 0.297	-0.167 to 0.299	-0.217 to 0.293
Evening					
UFH, IU/h					
Median	1000	900	1150	1200	1200
Interquartile range	500 to 1300	700 to 1275	800 to 1600	900 to 1650	805 to 1550
ACT, seconds					
Median	198	192	195	195	191.5
Interquartile range	180 to 218	-182 to 210	178 to 210	180 to 220	175 to 209
Anti-Xa, IU/mL					
Median	0.30	0.22	0.19	0.22	0.23
Interquartile range	0.163 to 0.460	0.10 to 0.35	0.11 to 0.26	0.16 to 0.33	0.15 to 0.29
Spearman ρ (p)	0.320 (0.001 ^a)	0.280 (0.011 ^a)	0.231 (0.057)	0.420 (0.001 ^a)	0.077 (0.598)
Kappa	-0.037	0.098	0.284	0.165	0.060
95% CI	-0.217 to 0.144	-0.089 to 0.284	0.085 to 0.482	-0.083 to 0.414	-0.219 to 0.339

Abbreviations: ACT, activated clotting time; Anti-Xa, anti-Xa activity; ECMO, Extra Corporeal Membrane Oxygenation; UFH, unfractionated heparin; 95% CI, 95% confidence interval.

^aP, level of significance.

Nota: Conil et al., 2018, p. 4.

Baierl, Erhart, Gratz, Hoetzenecker, Jaksch, Pausch, Schaden & Wiegele (2019) en el centro de atención terciaria de la Universidad Médica de Viena, Austria, realizaron un estudio de los 102 pacientes con trasplante de pulmón sometidos a ECMO, entre el 2013 y en 2017. Dividiéndolos en dos grupos según la terapia de anticoagulación utilizada (heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada) como se observa en la tabla 48. La heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina) subcutánea o intravenosa a una dosis de 48mg/ kg/día, sin tomar en

cuenta los valores anti-Xa. La dosis de HNF (10U/kg/h) fue guiada por los niveles del tiempo parcial de tromboplastina activada (aPTT) valores que se observan en la tabla 49 y 50. La estancia en UCI fue mayor en el grupo que utilizo HNF, así como una duración mayor de la terapia ECMO, en los pacientes del grupo con HNF se presentaron más eventos hemorrágicos o tromboembólicos (59,1%), en comparación al grupo con HBPM (31.3%) (pp. 639, 642).

Tabla 48. Características de los pacientes incluidos en el estudio.

Characteristics	UFH (n = 22)	LMWH (n = 80)	P
Male sex	54.5%	53.8%	1.00
Age (years)	41 ± 14	40 ± 15	.72
Weight (kg)	64 ± 17	61 ± 17	.46
BMI (kg m ⁻²)	22 ± 4	22 ± 4	.97
Preexisting coagulation disorder	9.1%	5.0%	.61
Indication for LTX			.87
CF	22.7%	23.7%	
Fibrosis	36.4%	26.3%	
PPH	22.7%	28.8%	
COPD	4.5%	8.7%	
Other	13.7%	12.5%	
Length of ICU stay (days)	36 (30)	24 (19)	<.01
ICU mortality	22.7%	8.8%	.13
ECMO mortality	9.1%	2.5%	.20
ECMO days			
Total	7 (12)	4 (3)	<.01
Preoperative	7 (7)	0 (1)	<.01
Postoperative	2 (5)	3 (2)	.21
Timing of ECMO support			<.01
Preoperative	36.4%	15%	
Pre- and postoperative	45.5%	11.3%	
Prolonged	13.6%	70%	
Postoperative	4.5%	3.7%	
ECMO days before first anticoagulant	1 (2)	1 (1)	.27
ECMO days with first anticoagulant	6 (4)	2 (2)	<.01

Nota: Baierl et al., 2019, p. 641.

Tabla 49. Características según terapia de anticoagulación en el día uno.

Characteristics	UFH (n = 22)	LMWH (n = 80)	P
VA ECMO	31.8%	80%	<.01
Hemoglobin (g/L)	109 ± 22	109 ± 16	.9
Platelets (10 ⁹ /L)	196 (252)	94 (97)	<.01
PT (%)	65 ± 15	61 ± 19	.34
aPTT (s)	38 ± 9	41 ± 9	.16
TT (s)	16 (6)	15 (5)	.45
Fibrinogen (g/L)	5.0 (2.7)	2.8 (1.5)	<.01
AT (%)	81 ± 21	66 ± 19	<.01
Creatinine (nmol/L)	48 (20)	63 (38)	.01
Bilirubin (µmol/L)	11 (23)	31 (42)	<.01
Hemodynamics ^a	4 (1)	4 (1)	.20

Nota: Baierl et al., 2019, p. 642.

Tabla 50. Características según terapia de anticoagulación en los días 2 a 5.

Laboratory values	Day 2			Day 3			Day 4			Day 5		
	UFH (n = 22)	LMWH (n = 63)	P	UFH (n = 21)	LMWH (n = 41)	P	UFH (n = 16)	LMWH (n = 27)	P	UFH (n = 15)	LMWH (n = 17)	P
Hb	106 ± 17	102 ± 13	.31	104 ± 10	99 ± 14	.14	101 ± 11	97 ± 13	.25	95 ± 11	96 ± 12	.81
Plt	186 ± 98	96 ± 85	<.01	131 ± 72	80 ± 66	<.01	128 ± 62	85 ± 72	.05	118 ± 58	100 ± 68	.43
PT	62 ± 17	60 ± 16	.56	71 ± 20	88 ± 75	.19	70 ± 18	82 ± 19	.06	69 ± 18	80 ± 21	.1
aPTT	46 ± 11	41 ± 5	.03	50 ± 8	40 ± 7	<.01	59 ± 13	38 ± 5	<.01	55 ± 9	41 ± 14	<.01
TT	40 ± 36	17 ± 14	.01	36 ± 29	16 ± 3	<.01	44 ± 29	17 ± 4	<.01	36 ± 30	19 ± 5	.06
Fib	4.7 ± 1.7	3.5 ± 2.4	.02	4.5 ± 2.0	3.1 ± 1.4	<.01	4.3 ± 2.1	3.0 ± 1.7	.05	4.5 ± 1.8	3.0 ± 1.7	.03
AT	74 ± 18	67 ± 19	.15	73 ± 22	75 ± 18	.71	70 ± 19	84 ± 19	.02	75 ± 20	94 ± 20	.01
Crea	54 ± 31	77 ± 54	<.01	54 ± 84	85 ± 55	<.01	46 ± 23	84 ± 54	<.01	46 ± 23	85 ± 62	.03
Bili	27 ± 29	36 ± 34	.24	32 ± 42	29 ± 32	.84	25 ± 44	29 ± 39	.81	36 ± 63	34 ± 49	.98
Hemod ^a	3 ± 1	3 ± 1	.82	3 ± 1	3 ± 1	.28	3 ± 1	2 ± 1	.19	3 ± 1	3 ± 1	.28

Nota: Baierl et al., 2019, p. 643.

Categoría de Análisis 4: Complicaciones durante la terapia de soporte con ECMO

Desde sus primeros usos la aplicación de asistencia con la terapia de oxigenación por membrana extracorpórea ha sido cuestionada por los riesgos y complicaciones asociadas a su utilización. En la actualidad su utilización ha tenido un repunte importante para dar soporte cardiorrespiratorio a pacientes con SDRA o shock cardiogénico en los que las terapias

convencionales son insuficientes y se tiene claro que es de suma importancia su identificación de una forma temprana.

Con respecto a las principales complicaciones de presentación durante la terapia con ECMO, Guenther et al., (2017), en su estudio realizado en Alemania con 36 pacientes que recibieron ECMO VV a causa de insuficiencia respiratoria, observaron diversas complicaciones hemorrágicas, como hemorragia pulmonar y hemorragia intracraneal, como se describe en la tabla 51 (pp. 5020-5021).

Tabla 51. Complicaciones hemorrágicas bajo tratamiento con ECMO según gravedad.

Site of bleeding	Severe hemorrhage (n=14), n [%]	Mild hemorrhage (n=22), n [%]	Overall (n=36), n [%]
Nose-/oropharynx region	9 [64]	11 [50]	20 [56]
Hematuria	2 [14]	1 [5]	3 [8]
Puncture sites (central venous lines/ECMO catheters/thorax drains)	13 [93]	14 [64]	27 [75]
Chin	1 [7]	0 [0]	1 [3]
Gastric tube/gastrointestinal hemorrhage	1 [7]	2 [9]	3 [8]
Hematoma	2 [14]	1 [5]	3 [8]
Tracheostomy site	0 [0]	4 [18]	4 [11]
Lungs	8 [57]	0 [0]	8 [22]
Hemorrhagic ascites	1 [7]	0 [0]	1 [3]
Intracranial hemorrhage	4 [29]	0 [0]	4 [11]

n, numbers of event; %, numbers of event divided to numbers of included patients per group; ECMO, extracorporeal membrane oxygenation.

Nota: Guenther et al., 2017, p. 5021.

En España, Barrios et al., (2017) realizan un análisis sobre 15 pacientes tratados con ECMO, en el que mencionan como complicaciones directamente relacionadas con la terapia, al daño multiorgánico secundario a bacteriemia por *S. epidermidis*, a la hemorragia cerebral asociada a la anticoagulación y a complicaciones mecánicas durante la canulación (fístula carótido-yugular), entre otras fallas técnicas como el mal funcionamiento del sistema de calefacción del circuito que causó hipotermia en uno de los pacientes, entre otras complicaciones que se describen en la tabla 52 (pp. 3-4).

Tabla 52. Complicaciones durante la terapia ECMO

	ECMO group (n = 15)			Control group (n = 52)		
	Number (%)	Range	Mean \pm SD	Number (%)	Range	Mean \pm SD
Complications						
Renal failure + RRT	4 (28%)			20 (37%)		
Bacteremia	3 (21%)			9 (17.3%)		
Catheterization	2 (14%)					
Ventilator-associated pneumonia	2 (14%)			19 (36%)		
Cerebral hemorrhage	1 (7%)					
Limb ischemia	1 (7%)					
Survival	8 (53%)			17 (33%)*		
Total days MV		4–110	41.3 \pm 32.4		2–101	23.4 \pm 16*
ICU stay (days)		4–138	46.6 \pm 45		2–110	28.4 \pm 20*
Hospital stay (days)		4–320	72.4 \pm 98		5–120	34.9 \pm 24*

Nota: Editado de Barrios et al., 2017, p. 3.

Un estudio realizado en los Países Bajos, por Brogan, Chen, Gelsomino, Hou, Lorusso, MacLaren, Maessen, Mendiratta, Parise, Prodhon, Rycus & Thiagarajan (2017), utilizaron la base de datos de la ELSO, tomando en cuenta los datos de pacientes adultos comparando datos demográficos, detalles pre ECMO y ECMO, complicaciones y la supervivencia, dividiendo a los pacientes entre adultos jóvenes y ancianos. El estudio resalta las complicaciones intrahospitalarias que se mencionan como falla multiorgánica, lesión renal, hemólisis, hemorragia y complicaciones mecánicas (falla del oxigenador, trombosis dentro del circuito ECMO y problemas con la canulación), que se describen en la tabla 53, donde se puede observar tasas de presentación con mayor frecuencia en la población más joven (p. 63).

Por su parte Aleksova et al., (2019) en su metaanálisis donde compararon a los pacientes con ECMO VA, a los que se les aplicó descarga ventricular izquierda durante la terapia vs los que no, también mencionan las principales consecuencias asociadas al uso de la apuntando que la tasa de hemólisis fue mayor en los pacientes con ECMO que recibieron descarga ventricular izquierda, además la hemorragia, isquemia de las extremidades, terapia de reemplazo renal, falla multiorgánica y accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio fueron similares en ambos grupos, como se puede observar en la tabla 54 (p. 657).

Tabla 53. Complicaciones durante el soporte con ECMO.

Variable	Elderly Patients (≥70 Years of Age) n = 735	No Elderly Patients (<70 Years of Age) n = 4,673	p Value
Mechanical			
Oxygenator failure	41 (5.6)	442 (9.5)	<0.001
Clots: oxygenator	53 (7.2)	482 (10.3)	0.008
Clots: other	26 (3.5)	321 (6.9)	<0.001
Cannula problems	14 (1.9)	203 (4.3)	0.001
Hemorrhagic			
GI hemorrhage	32 (4.4)	194 (4.2)	0.767
Cannulation site bleeding	105 (14.3)	936 (20.0)	<0.001
Surgical site bleeding	168 (22.9)	945 (20.2)	0.105
Hemolysis (hemoglobin >50 mg/dL)	32 (4.4)	302 (6.5)	0.026
Disseminated intravascular coagulation	26 (3.5)	181 (3.9)	0.756
Multiorgan Failure	186 (25.3)	981 (20.9)	0.008
Neurologic			
Brain death	25 (3.4)	211 (4.5)	0.206
Seizures	11 (1.5)	109 (2.3)	0.203
Cerebral infarction	22 (3.0)	187 (4.0)	0.216
Cerebral hemorrhage	11 (1.5)	117 (2.5)	0.116
Renal			
Creatinine 1.5–3.0 mg/dL	165 (22.4)	990 (21.2)	0.439
Creatinine >3.0 mg/dL	86 (11.7)	607 (13.0)	0.373
Dialysis required	65 (8.8)	480 (10.3)	0.262
Hemofiltration required	87 (11.8)	667 (14.3)	0.086
CAVHD required	81 (11.0)	662 (14.2)	0.021
Cardiovascular			
Inotropes on ECMO	377 (51.3)	2,655 (56.8)	0.005
CPR required	27 (3.7)	194 (4.2)	0.616
Myocardial stun by echo	38 (5.2)	285 (6.1)	0.357
Cardiac arrhythmia	107 (14.6)	793 (17.0)	0.110
Hypertension requiring vasodilators	25 (3.4)	211 (4.5)	0.206
Tamponade: blood	36 (4.9)	252 (5.4)	0.658
Pulmonary			
Pulmonary hemorrhage	13 (1.8)	143 (3.1)	0.057
Infectious: culture-proven infection	90 (12.2)	627 (13.4)	0.413
Metabolic			
Hypoglycemia (<40 mg/dL)	19 (2.6)	94 (2.0)	0.330
Hyperglycemia (>240 mg/dL)	89 (12.1)	716 (15.3)	0.022
pH <7.20	71 (9.7)	444 (9.5)	0.892
pH >7.60	28 (3.8)	236 (5.1)	0.167
Hyperbilirubinemia (direct >2 mg/dL, indirect >13 mg/dL, or total >15 mg/dL)	71 (9.7)	575 (12.3)	0.043
Limb ischemia	14 (1.9)	100 (2.1)	0.783

Nota: Editado de Brogan et al., 2017, p. 67.

Tabla 54. Complicaciones presentadas con el uso de ECMO.

Clinical Outcome	All Patients	LV Unloading	No LV Unloading	Forest Plot	Relative Risk (95% CI)		p Value
						With LV Unloading	
Bleeding– % (n)	16.0 (384)	32.5 (49)	34.0 (122)		1.12 (0.84-1.49)	0.44	
Limb ischemia– % (n)	25.8 (349)	40.0 (161)	26.6 (135)		1.07 (0.90-1.27)	0.47	
Renal replacement therapy– % (n)	31.8 (828)	30.5 (240)	29.2 (430)		1.03 (0.81-1.31)	0.78	
Stroke or TIA– % (n)	5.1 (34)	6.9 (9)	4.7 (15)		1.16 (0.49-2.76)	0.74	
Hemolysis– % (n)	26.3 (354)	46.3 (37)	20.4 (56)		2.15 (1.49-3.11)	<0.0001	
Multiorgan failure– % (n)	8.3 (185)	30.0 (18)	30.3 (20)		1.58 (0.23-10.65)	0.64	

The association between left ventricular unloading during VA-ECMO for cardiogenic shock and secondary outcomes was assessed using a random effects model. Left ventricular unloading during VA-ECMO for cardiogenic shock was associated with increased rates of hemolysis (RR: 2.15; 95% CI: 1.49 to 3.11; $p < 0.0001$). The rate of bleeding, limb ischemia, renal replacement therapy, multiorgan failure, and stroke or transient ischemic attack were similar between patients treated with VA-ECMO with versus without left ventricular unloading. TIA = transient ischemic attack; other abbreviations as in [Figures 1 and 3](#).

Nota: Aleksova et al., 2019, p. 659.

Acker, Ali Usman, Bermúdez, Cucchiara, Gutsche, Han, Mackay, Mikkelsen, Olia, Szeto, Vernick & Wald (2020) en Estados Unidos. Realizaron un estudio con pacientes con SDRA, confirmados con COVID-19 por medio de una PCR, tratados con ECM VV; en este estudio analizan la aparición de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos (40%) por el uso de ECMO, en la tabla 55 se ven los resultados, características de los pacientes y ese día en el que se presentó el evento cerebrovascular (pp. 307, 309).

Tabla 55. Características de los pacientes con hemorragia intracraneana

Patient	A	B	C	D
CT Head Date	4/12/20	4/11/20	4/27/20	4/18/20
Imaging modality	Portable CTH	Unenhanced CTH with axial and coronal reformats	Unenhanced CTH, CT angio head/neck	Unenhanced CTH with axial and coronal reformats
Past medical history of stroke	No	No	No	Yes
Signs and symptoms prompting CTH	Polyuria, anisocoria Found upon unproning	Anisocoria	Anisocoria, gaze defect	AMS, agitation
Type of stroke	IPH, SAH	IPH	IPH with IVE, large vessel occlusion	SAH
Findings	8.4 × 4.6 × 4.7 cm	6.7 × 6.0 × 5.9 cm	6.3 × 4.3 cm	Small Curvilinear
Location	Left frontal, Bilateral ACA	Left frontal, temporal	Left temporal	Left frontal Sulcus
Labs at time of CTH				
Platelet count (10 ³ /uL)	139	197	134	335
PTT (s)	60.3	70.9	37.6	60.6
BUN (mg/dL)	35	46	152	35
D-dimer (ug/mL)	19.72	1.04	4.85	9.22
Fibrinogen (mg/dL)	250	756	555	388
Ferritin (ng/mL)	None	1596.3	983.8	1198.0
SBP over 24 h prior to stroke (mmHg)	117-140	89-139	103-132	102-131
Presence of infection at the time of IPH	Pseudomonas VAP	None	MSSA VAP	None
Complication	Tonsillar, subfalcine herniation	Transtentorial, subfalcine herniation	Transtentorial	None, resolved
Anticoagulation	Heparin	Heparin	Heparin	Argatroban
Heparin dose at time of CTH	14 units/kg/h	12 units/kg/h	11 unit/kg/h	2.8 µg/kg/min
Antiplatelets at time of stroke	No	No	ASA 81	No
Acute kidney injury	None	KDIGO 3	KDIGO 3	KIDIGO 3
CRRT	No	No	No	Yes
Management	Withdrawal of care	Withdrawal of care	Withdrawal of care	Supportive
Stroke on ECMO day	22	7	3	4
30-day death	Yes	Yes	Yes	No

Nota: Aker et al., 2020, p. 3009.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En este capítulo se presentarán las conclusiones y recomendaciones derivadas del análisis concreto de la revisión de artículos científicos contemplados en este estudio con base en la pregunta y objetivos propuestos. En general según la amplia gama de bibliografía consultada para la elaboración de este estudio, como idea principal se apunta que el ECMO es una terapia de gran ayuda en pacientes en los que la terapia convencional no es suficiente, y en los que las causas de insuficiencia respiratoria y/o cardíaca es debida a patologías no terminales, y en pacientes en los cuales su estado general lo permita. Sin embargo, la gran tasa de complicaciones propias de la terapia, sugieren que esta se practique únicamente en centros de referencia, aprobados por la Extracorporeal Life Support Organization, para de esta forma mejorar el pronóstico de los pacientes y una correcta optimización del recurso, ya que en estos centros hospitalarios se cuenta con protocolos aprobados y el equipo capacitado para su manejo y observación.

En cuanto al beneficio del uso de ECMO en pacientes con falla cardíaca grave, la investigación alude un mejor pronóstico y sobrevida en los pacientes a los que se les brindó soporte con ECMO, en comparación a los que únicamente recibieron la terapia convencional, aun con todas las complicaciones que desprenden de su uso, y de las altas tasas de mortalidad que asocia al comienzo del tratamiento, la supervivencia a largo plazo es prometedora. Entre los factores de riesgo de complicaciones durante el ECMO, uno de los más importantes hasta el momento es la edad, asociando una mayor mortalidad, otro factor que asocia mayor mortalidad es el momento en que se decide realizar la canulación con ECMO, cuanto más tiempo transcurre hay un riesgo mayor de lesión del órgano y muerte del paciente.

Sobre el segundo objetivo, que se centra en el uso de ECMO como terapia de apoyo en pacientes con Síndrome de distrés respiratorio agudo grave, luego de la revisión de diversos artículos se concluye en que los pacientes que han recibido terapia con ECMO tienen tasas de supervivencia levemente más favorables que las de los pacientes tratados con terapia convencional, otro estudio apunta que su utilización en forma temprana mejora el pronóstico de los pacientes. En la actual pandemia por el COVID-19 su uso se ha incrementado, sin embargo, la experiencia obtenida en estos meses propone que la compra de equipos ECMO como medio de rescate en la pandemia no es recomendado, por el contrario, se recomienda su utilización únicamente en centros

previamente especializados en la terapia, además al estar catalogada la infección por el virus SARS-CoV-2 como una enfermedad protrombótica y causante de un alto riesgo de presentación de eventos hemorrágicos y trombóticos durante la terapia se debe tener una observación más minuciosa de las estrategias de anticoagulación.

Dado que el uso de ECMO induce una interrupción masiva de la hemostasia normal, ya que, al entrar la sangre en contacto con el circuito las proteínas sanguíneas recubren las superficies de este, permitiendo la agregación plaquetaria y el inicio de coagulación, por lo que es de suma importancia el inicio de terapia de anticoagulación durante el tratamiento con ECMO. En todos los artículos consultados el fármaco mayormente utilizado fue la heparina, siendo considerado la opción de primera línea para pacientes que reciben soporte con terapia de oxigenación por membrana extracorpórea. Según el tipo de heparina utilizada, se comparó el uso de heparina no fraccionada y de heparina de bajo peso molecular, en donde se observó que la HBPM presentó una menor cantidad de complicaciones de tipo trombótico. Además, se recomienda la titulación de la dosis de la heparina con base en los niveles de anti-Xa, aPTT, ACT y el uso de TEG.

Entre las complicaciones principales que se presentan durante la terapia de soporte con ECMO son principalmente de origen hemorrágico o trombótico, además, se pueden presentar complicaciones mecánicas, como problemas durante la canulación o falla del circuito, puede existir lesión renal, infecciones de origen bacteriano, etc. El monitoreo constante del equipo ECMO y del paciente, da la oportunidad de reconocer de forma temprana la aparición de las complicaciones y de esta forma iniciar el tratamiento o procedimiento necesario para revertirlas.

Recomendaciones

En general la recomendación principal es fomentar la investigación sobre el tema, principalmente durante la actual pandemia en la que la utilización de ECMO ha tenido un gran repunte, de forma que exista una mayor evidencia sobre las tasas de éxito o fracaso del tratamiento versus la terapia convencional. Además de la creación de nuevos protocolos para el uso de la terapia de soporte con ECMO de forma que se puedan mejorar las tasas de supervivencia que se presentan en la actualidad.

Además, es importante que exista una mayor capacitación de personal de la salud en el manejo de ECMO, para así poder hacer de este recurso una herramienta más disponible y de esta manera expandir más su uso. A nivel de nuestro país contamos con un único centro médico con la aprobación de la ELSO para brindar la terapia en adultos, sería de suma importancia contar con más equipos y personal capacitado, no solo dentro del Hospital Calderón Guardia, sino contar con la oportunidad de abrir centros ECMO en por lo menos los otros hospitales centrales del país.

A futuros investigadores se les sugiere realizar estudios, a nivel regional, con el fin de advertir si se dan variaciones significativas en los resultados y generar la suficiente información para establecer el beneficio de la terapia en nuestro país, en pacientes adultos, ya que el único caso reportado es de un niño.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdo, A. (2017). Hospital Management of Acute Decompensated Heart Failure. *The American Journal of the Medicine Sciences*, 33 (3): 265-274. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2016.08.026>
- Abed, S., Brenes, C., Castillo, G., Francis, M., Lainez, L., Lo, N., Mora, L., Quesada, D., Solís, J., Speranza, M., Vásquez, M. (2017) Registro nacional de insuficiencia cardíaca de Costa Rica. El estudio RENAIC CR. *Revista Costarricense de Cardiología*, 19 (1-2), 21-34. Recuperado de: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/rcc/v19n1-2/1409-4142-rcc-19-1-2-21.pdf>
- Abrams, D. & Brodie, D. (2017). Extracorporeal Membrane Oxygenation for Adult Respiratory Failure. *Chest*, 152 (3):639-649. DOI: [10.1016/j.chest.2017.06.016](https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.06.016).
- Abrams, D., Díaz, R., Orrego, R. & Velia, M. (2020) A propósito de la contingencia COVID-19. ECMO en el adulto: Oxigenación por membrana extracorpórea. A quién, cómo y cuándo. *Revista Médica de Chile* 148, 349- 361. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020000300349>.
- Aguiar, G., Ulcuango, X., Vivanco, E. & Zurita, T. (2019). Resincronización cardíaca en la insuficiencia cardíaca. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*, 3 (3): 1429-1445. DOI: [10.26820/recimundo/3.\(3\).setiembre.2019.1429-1445](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(3).setiembre.2019.1429-1445)
- Agustín, F., Carpio, C., Martínez, A., y Salvador, M. (2018). Insuficiencia respiratoria crónica. *Revista Medicine*, 12(66) 3870-3878. DOI: [10.1016/j.med.2018.10.021](https://doi.org/10.1016/j.med.2018.10.021).
- Acker, A., Ali Usman, A., Bermudez, C., Cucchiara, B., Gutsche, J., Han, J., Mackay, E., Mikkelsen, M., Olin, S., Szeto, W., Vernick, W. & Wald, J. (2020). A Case Series of Devastating Intracranial Hemorrhage During Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for COVID-19. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 34 (2020) 3006-3012. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2020.07.063>.

Al-Attar, M., Bouamra, O., Clark, S., Curry, P., Dougherty, S., Khorsandil, M., Pai, V., Tsui, S., Westaby, S. & Zamvar, V. (2017). Extra-Corporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after adult cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 12 (1): 1-3. DOI: [10.1186/s13019-017-0618-0](https://doi.org/10.1186/s13019-017-0618-0)

Aleksova, N., Couture, E., Di Santo, P., Faraz, M., Garan, A., Hibbert, B., Karpaliotis, D., Kirtane, A., Mathew, R., Parlow, S., Pitcher, I., Russo, J., Simard, T., So, D., Takayama, H., Takeda, K. & Visintini, S. (2019). Left Ventricular Unloading During Extracorporeal Membrane Oxygenation in Patients With Cardiogenic Shock. *Journal Of The American College Of Cardiology*, 73 (6): 654-662. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.085>

Altshuler, D., Arnouk, S., Lewis, T., Merchan, C., Papadopoulos, J., Smith, D., Toy, B. & Zakhary, B. (2019). Evaluation of Anti-Xa and Activated Partial Thromboplastin Time Monitoring of Heparin in Adult Patients Receiving Extracorporeal Membrane Oxygenation Support. *ASAIO Journal*. DOI: [10.1097/MAT.0000000000001004](https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000001004).

Álvarez, P., Hidalgo, F. & Salazar, J. (2019). Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD*, 9 (1): 56- 64. DOI [10.15517/RC_UCR-HSJD.V9I1.36495](https://doi.org/10.15517/RC_UCR-HSJD.V9I1.36495).

Ananthaneni, S., Antharam, P., Barsness, G., Dunlay, S., Holmes, D., O'horro, J., Stulak, J., Vallabhajosyula, Saarwaani & Vallabhajosyula, Saraschandra. (2019). Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation With Concomitant Impella Versus Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock. *ASAIO Journal*. DOI: [10.1097/MAT.0000000000001039](https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000001039).

Andersson, L. (2018). Cannulation for veno-venous extracorporeal membrane oxygenation. *Journal of Thoracic Disease*, 10 (5): 6-12. DOI: [10.21037/jtd.2018.03.101](https://doi.org/10.21037/jtd.2018.03.101).

Arcadipane, A., Brazzi, L., Cipriani, E., Consonni, D., Cucino, A., De Falco, S., Fanelli, V., Grasselli, G., Novembrino, C., Occhipinti, G., Panarello, G., Panigada, M., Pesenti, A., Sales, G. and Spinelli, E. (2019). Antithrombin supplementation during extracorporeal membrane oxygenation: study protocol for a pilot randomized clinical trial. Panigada et al. *Trials*, 349 (20), 1-9. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13063-019-3386-4>

Arens, J., Brodie, D., Gross, S., Hesselman, F., Karagiannidis, C., Steinseifer, U., Vercaemst, L. & Windisch, W. (2019). Open Access Low-flow assessment of current ECMO/ ECCO2R rotary blood pumps and the potential effect on hemocompatibility. *Critical Care*, 23 (348): 1-9. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2622-3>.

Ávalos, A. (10 de mayo 2021). “Paciente de 27 años lleva 111 días conectado a “pulmón artificial” tras infectarse de COVID-19”. *La Nación*. Recuperado de <https://www.nacion.com/el-pais/salud/paciente-de-27-anos-lleva-111-dias-conectado-a/HTNWYNRI7FDABFPPQQ3AIAKFHQ/story/>

Babatasi, G., Brunet, J., Buklas, D., Cheyron, D., Dalibert, Y., Daubin, C., Ivascau, C., Lehoux, P., Parienti, J., Sauneuf, B., Seguin, A., Terzi, N., Valette, X. & Verrier, P. (2017). Predicting Survival After Extracorporeal Membrane Oxygenation for ARDS: An External Validation of RESP and PRESERVE Scores. *Respiratory Care* 62 (7): 912-919. DOI: [10.4187/respcare.05098](https://doi.org/10.4187/respcare.05098).

Baierl, A., Erhart, F., Gratz, J., Hoetzenecker, K., Jaksch, P., Pausch, A., Schaden, E. & Wiegele, M. (2019). Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin for anticoagulation during perioperative extracorporeal membrane oxygenation: A single center experience in 102 lung transplant Patients. *Artificial Organs*, 44:638–646. DOI: [10.1111/aor.13642](https://doi.org/10.1111/aor.13642).

Banayosy, A., Bohula, E., Diepen, S., Eckman, P., Katz, J. & Sun, B. (2017). Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock An Introduction for the Busy Clinician. *Circulation*, 140: 2019–2037. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.119.034512](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.034512).

- Baram, M., Cavarocchi, N., Hirose, H. & Pitcher, H. (2017). Issues in the Intensive Care Unit for Patients with Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Critical Care Clinics*, 33: 855-862. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2017.06.007>
- Baran, A., Faruk, O., Lafc, G., & Umit, A. (2014). Use of Extracorporeal Membrane Oxygenation in Adults. *Revista Heart, Lung and Circulation*, 23, 10-23. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hlc.2013.08.009>
- Baron, E., Bay, P., Beurton, A., Chommeloux, J., Combes, A., Constantin, J., Demoule, A., Dres, M., Fartoukh, M., Guidet, B., Hajage, D., Lebreton, G., Leprince, P., Levy, D., Meng, P., Monsel, A., Nemlaghi, S., Schmidt, M. & Voiriot, G. (2020). Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome associated with COVID-19: a retrospective cohort study. *Lancet Respiratory Medicine*, 8: 1121–1131. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30328-3](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30328-3)
- Barr, J., Htet, N., Kaku, S., Kuschner, W., Nguyen, C., Tuter, D., & Paintal, H. (2019). Acute Respiratory Distress Syndrome: Etiology, Pathogenesis, and Summary on Management. *Journal of intensive care* 35 (8): 723-737. DOI: [10.1177 / 0885066619855021](https://doi.org/10.1177/0885066619855021).
- Barrios, V., Cosin, J., Escobar, C., García-Moll, G., Ortiz, C. & Pascual, D. (2020). Manejo de los pacientes con insuficiencia cardiaca atendidos en la consulta de cardiología: Estudio IC-BERG. *Revista Clínica Española*, 220 (6): 339-349. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rce.2019.10.011>
- Barrios, J., Keough, E., Morales, A., Muñoz, J., Sabell, S., SantaTeresa, P., Tomey, M. & Visedo, L. (2017). Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in adults with acute respiratory distress syndrome (ARDS) A 6-year experience and case-control study. *Revista de Cuidados Intensivos y Agudos* 46 (2): 100-105. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrtlng.2017.01.003>

- Beduneau, G., Bouadma, L., Brochard, L., Brodie, D., Capellier, G., Cohen, Y., Combes, A., Da Silva, D., Demoule, A., Fan E., Ferguson, N., Guervilly, C., Hajage, D., Kalfon, P., Lavoué, S., Lebreton, G., Levy, B., Maury, E., Mehdaoui, H., Richard, C., Slutsky, A., Tirot, P., Veber, B. & Zafrani, L. (2018). Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 378 (21): 1965-1975. DOI: [10.1056/NEJMoa1800385](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800385).
- Bence, T., Brettner, F. & Schneider, T. (2017). “Awake” ECCO2R superseded intubation in a near-fatal asthma attack. *Journal of Intensive Care*, 5(53): 1-3. DOI: [10.1186/s40560-017-0247-7](https://doi.org/10.1186/s40560-017-0247-7).
- Berei, T., Garberich, R., Hryniewicz, K., Lillyblad, M. & Wilson, K. (2017). Evaluation of Systemic Heparin Versus Bivalirudin in Adult Patients: Supported by Extracorporeal Membrane Oxygenation. *ASAIO Journal* 1-7. DOI: [10.1097/MAT.0000000000000691](https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000000691).
- Bhatt, N. and Osborn, E. (2016). Extracorporeal Gas Exchange. The Expanding Role of Extracorporeal Support in Respiratory Failure, *Revista Clin Chest Med*, 37, 765–780. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2016.07.015>
- Bittle, G., Buchner, J., Herr, D., Kon, Z., Mazzeffi, M., Menaker, J., Pasrija, C. & Rubinson, L. (2017). Single-Center Experience With Venovenous ECMO for Influenza-Related ARDS. *Journal of Cardiothoracic and vascular Anesthesia*, 32 (3): 1154-1159. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2017.09.031>
- Bourel, C., Cousin, N., Duburcq, T., García, B., Jourdain, M., Poissy, J. (2020). Prone positioning under VV-ECMO in SARSCoV-2-induced Acute Respiratory Distress Síndrome. *Critical Care*. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03162-4>.
- Bozkurt, B., and Khalaf, S. (2017) Heart Failure in Women. *Methodist Debakey Cardiovasc*, 13 (4), 216-223. DOI: [10.14797/mdcj-13-4-216](https://doi.org/10.14797/mdcj-13-4-216).

- Bracey, A., Chatterjee, S., Colman, E., Herlihy, J., Laine, G., Reyes, M., Saatee, S. & Yin, E. (2019). Evaluation of a heparin monitoring protocol for extracorporeal membrane oxygenation and review of the literatura. *Journal of Thoracic Disease*, 11(8): 3325-3335. DOI: <http://dx.doi.org/10.21037/jtd.2019.08.44>.
- Brodie, D. (2018). The Evolution of Extracorporeal Membrane Oxygenation for Adult Respiratory Failure. *Annals American Thoracic Society*, 15 (1): 57-60. DOI: [10.1513/AnnalsATS.201705-386KV](https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201705-386KV). PMID: 29461889.
- Brodie, D., Combes, A. & Slutsky, S. (2019). Extracorporeal Life Support for Adults With Respiratory Failure and Related Indications. *JAMA*, 322 (6): 557-568. DOI: [10.1001 / jama.2019.9302](https://doi.org/10.1001/jama.2019.9302).
- Brodie, D, Fan, E. & Slutsky, A. (2018). Acute Respiratory Distress Syndrome Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*, 319 (7): 698-710. DOI: [10.1001 / jama.2017.21907](https://doi.org/10.1001/jama.2017.21907)
- Brogan, T., Chen, Y., Gelsomino, S., Hou, X., Lorusso, R., MacLaren, G., Maessen, J., Mendiratta, P., Parise, O., Prodhon, P., Rycus, P., & Thiagarajan, R. (2017). Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Refractory Cardiogenic Shock in Elderly Patients: Trends in Application and Outcome From the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) Registry. *The Society of Thoracic Surgeons*. 104: 62-69. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.10.023>
- Burgueño, P., González, C., Sarralded, A. & Gordo, F. (2019). Transporte interhospitalario con membrana de oxigenación extracorpórea: cuestiones a resolver. *Medicina Intensiva*, 43 (2): 90-102. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2018.01.004>
- Burguez, S. (2017). Insuficiencia Cardíaca Aguda. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 32: 372-392. DOI: <http://dx.doi.org/10.29277/RUC/32.3.17>

- Burkhoff, D., Khalpey, Z., Kociol, R., Rao, P. & Smith, R. (2018). Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock and Cardiac Arrest Cardinal Considerations for Initiation and Management. *Circulation: Heart Failure*, 11(9): 1-17. DOI: [10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.004905](https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.004905)
- Campos, R., García, J. & de Teresa, E. (2019). Insuficiencia Cardíaca Aguda. *Revista Medicina*, 12 (89): 5237- 5244. DOI: [10.1016/j.med.2019.11.004](https://doi.org/10.1016/j.med.2019.11.004)
- Cardona, M., Darling, E. & Fitzgerald, D. (2017). Staffing, Equipment, Monitoring Considerations for Extracorporeal Membrane Oxynation. *Critical Care Clinics*, 33: 863-881. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2017.06.008>
- Carrera, F., Reyes, D., Romero, E. & Vera, E., (2019). Aspectos epidemiológicos de la insuficiencia cardíaca en el Hospital Vargas de Caracas. *Revista Avances Cardiología*, 39 (3):142-149. Recuperado de: <https://avancescardiologicos.org/edicion/item/232-aspectos-clinicos-epidemiologicos-de-la-insuficiencia-cardiaca-en-el-hospital-vargas-de-caracas-una-revision-durante-10-anos.html>
- Carrillo, C., Carrillo, R., Medveczky, N. & Sánchez, M. (2018). Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Medicina Interna México* 34 (4): 594-600. DOI: <https://10.24245/mim.v34i4.2092>
- Carrillo, R., Elizondo, S., Medveczky, N., Ramírez, P., Sánchez, H., Sánchez, M. (2017). Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, 50 años después. *Revista Medicina Critica*, 31 (4): 246-254. Recuperado de: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000400246&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Chen, N., Clifford, S., Guo, Z., Huang, J., Li, B., Li, X., Lu, Y., Tian, R., Wu, W., Zhang, X. and Zhang, Z. (2020). Extracorporeal Membrane Oxygenation for Coronavirus Disease 2019

- in Shanghai, China. *ASAIO Journal*, 66 (5): 475-481. DOI: [10.1097 / MAT.0000000000001172](https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000001172).
- Cipulli F., Duscio, E., Gattinani, L., Moener, O., Quinte, M., Romitti, F. & Vásquez, F. (2018). Extracorporeal Gas Exchange. *Elsevier*, 34 (2018), 413-422. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2018.03.011>
- Conil, J., Delmas, C., Georges, B., Guerrero, F., Hernandez, N., Jacquemin, A., Marcheix, B., Minville, V., Seguin, T., Silva, S. & Vardon-Bounes, F. (2018). Anticoagulation Monitoring Under ECMO Support: A Comparative Study Between the Activated Coagulation Time and the Anti-Xa Activity Assay. *Journal of Intensive Care Medicine*. DOI: [10.1177/0885066618776937](https://doi.org/10.1177/0885066618776937).
- Cormican, D., Jayaraman, A., Ramakrishna, H. & Shah, P. (2017). Cannulation Strategies in Adult Venous-arterial and Venous-venous Extracorporeal Membrane Oxygenation: Techniques, Limitations, and Special Considerations. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 20 (1): 11-18. DOI: [10.4103/0971-9784.197791](https://doi.org/10.4103/0971-9784.197791).
- Corrés, M., Cortina, J., Delgado, J., García, R., Gutiérrez, J., Marín, H., Montejo, J., Pérez, E., Pérez, J. & Renes, E. (2017). Soporte mecánico con membrana de oxigenación extracorpórea veno-arterial (ECMO-VA): evolución a corto y a largo plazo tras la retirada de la asistencia. *Revista Medicina Intensiva*, 41 (9): 513-522. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.12.013](https://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.12.013).
- Cursack, G., Echazarreta, D., García, D., Lobo, L. & Perna, E. (2018). Algoritmo de insuficiencia cardíaca aguda Manejo inicial: etapa prehospitalaria, departamento de emergencias, internación en unidad coronaria. *Revista Insuficiencia Cardíaca*, 13 (1): 24-39. Recuperado de: http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v13n1_18/v13n1a05.pdf

- Dharmarajan, K.& Rich, M. (2017). Epidemiology, pathophysiology and prognosis of Heart Failure in older adults. *Heart Failure Clinics* 13: 417-426. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hfc.2017.02.001>
- Di Maio, J., Lima, B. and Squiers, J. (2016). Contemporary extracorporeal membrane oxygenation therapy in adults: Fundamental principles and systematic review of the evidence. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 152 (1), 20-32. DOI: [10.1016/j.jtcvs.2016.02.067](http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.02.067)
- Díaz, R., Díaz, J., Ojeda, V. & Parejo, J. (2018). Insuficiencia Cardíaca Aguda: Análisis Clínico Epidemiológico. *Medicina Interna Caracas* 34 (4): 224-236. Recuperado de: <https://www.svmi.web.ve/ojs/index.php/medint/article/view/491>.
- Díaz, R., Fajardo, C. and Rafs, J. (2017). Historia del ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea o soporte vital extracorpóreo). *Revista Médica Clínica Condes*, 28 (5), 796-802. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-historia-del-ecmo-oxigenacion-por-S0716864017301165>
- Díaz, R. & Orrego, R. (2017). Reanimación Cardiopulmonar Extracorpórea: La última frontera. *Revista Médica Clínica las Condes*, 28 (2): 239-247. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2017.04.011>
- Ding, M., Liang, M., Liu, W., Ma, H., Ma, X., Ren, H. & Zhou, X. (2020). Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) in Critically Ill Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pneumonia and Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). *Medical Science Monitor*, 26: 1-10- DOI: [10.12659/MSM.925364](https://doi.org/10.12659/MSM.925364).
- Domínguez, G., Garnica, C. & Rivero, E. (2019). Choque cardiogénico: de la definición al abordaje. *Medicina Crítica* 33 (5): 251-258. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2019/ti195f.pdf>

- Doyle, A. & Hunt, B. (2018) Current Understanding of How Extracorporeal Membrane Oxygenators Activate Haemostasis and Other Blood Components. *Frontiers in Medicina*, 5 (352), 1-9. DOI: [10.3389/fmed.2018.00352](https://doi.org/10.3389/fmed.2018.00352)
- Falcone, A., Galera, R., Martínez, C. & Zamarón, E. (2018). Protocolo diagnóstico y terapéutico de la insuficiencia respiratoria en urgencias. *Medicine* 12 (66), 3903-3907. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.med.2018.10.026>
- Faraoni, D., Koster, A. and Ljajikj, E. (2019). Traditional and non-traditional anticoagulation management during extracorporeal membrane oxygenation. *Annals of Cardiothoracic Surgery* (1), 129-136. DOI: <http://dx.doi.org/10.21037/acs.2018.07.03>
- García, A., García, B., y Gómez, J. (2019) Insuficiencia cardíaca crónica. *Medicine*, 12(92), 5414-5426. DOI: [10.1016/j.med.2019.12.004](https://doi.org/10.1016/j.med.2019.12.004)
- García, C., Mangasa, A., Villasantea, C. & Vives, T. (2018). Tratamiento de la insuficiencia respiratoria. *Revista Medicine* 12 (66): 3879-3886. Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6713103>
- García, M. & Eiguren, K. (2017). Soporte vital extracorpóreo. Oxigenación por membrana extracorpórea. ECMO. *Revista Española de Perfusión*, 62: 5-26. Recuperado de: <https://www.aep.es/articuloinfo/71/Soporte%20vital%20extracorpo%CC%81reo.%20Oxigenacio%CC%81n%20por%20membrana%20extracorpo%CC%81rea.%20ECMO>
- González, G., Iglesias, A., Lerín, M. & Santiago, A. (2018). Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine* 12 (66), 3862-3869. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.med.2018.10.020>.
- Guenther, U., Kreyer, S., Muders, T., Putensen, C., Schellhaas, T., Schewe, J., Spitzhüttl, J., Theuerkauf, N. & Wrigge, H. (2017). Hemorrhage under veno-venous extracorporeal membrane oxygenation in acute respiratory distress syndrome patients: a retrospective data

- analysis. *Journal of Thoracic Disease*. All rights reserved, 9(12):5017-5029. DOI: <http://dx.doi.org/10.21037/jtd.2017.11.05>.
- Guerra, M., Rosero, M., Santo, K. & Sayas, M. (2020). Síndrome de distrés respiratorio agudo. *Revista científica Mundo de la investigación y el conocimiento*, 4(3): 86-93. DOI: [10.26820/recimundo/4.\(3\).julio.2020.86-93](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(3).julio.2020.86-93)
- Gunnerson, K., Hypes, C., Kelsey, M., Malo, J., Meyer, R., Mosier, J., Raz, Y., Spaite, D. and Whitmore, S. (2015), Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for critically ill adults in the emergency department: history, current applications, and future directions. *Critical Care*, 19 (431). 1-8. DOI: [10.1186/s13054-015-1155-7](https://doi.org/10.1186/s13054-015-1155-7).
- Gutiérrez, F. (2010). Insuficiencia Respiratoria Aguda. *Acta Médica Peruana*, 27 (4): 286-297. Recuperado de: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v27n4/a13v27n4.pdf>
- Hameau, P., Lindefjeld, D., Muñoz, R., Oreglia, J., Quitral, J., Soriano, F., Valdebenito, M., Veas, N. & Winter, J. (2020) ECMELLA: Uso combinado de dispositivos de asistencia ventricular izquierda en el manejo del shock cardiogénico postinfarto agudo al miocardio. *Revista Médica de Chile*, 148: 409-413. Recuperado de: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v148n3/0717-6163-rmc-148-03-0409.pdf>
- Hellgren, L., Schiller, P., & Vikholm, P. (2018). Survival after refractory cardiogenic shock is comparable in patients with Impella and veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation when adjusted for SAVE score. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. DOI: [10.1177/2048872618799745](https://doi.org/10.1177/2048872618799745)
- Jáuregui, M., Padillas, M., Pariona, M., Reyes, J., Segura, P. & Valenzuela, G. (2017). Características clínico-epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca aguda en un hospital terciario de Lima, Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 34 (4): 655- 659. DOI: [10.17843/rpmesp.2017.344.2890](https://doi.org/10.17843/rpmesp.2017.344.2890)

- Kornowskil, R., Orvin, K., Schamroth, M. & Schamroth, M. (2020). Extracorporeal membrane oxygenation therapy in the COVID-19 pandemic. *Future Cardiology*, 16 (6): 543-546. DOI: [10.2217 / fca-2020-0040](https://doi.org/10.2217/fca-2020-0040).
- Kurmani, S., and Squire, I. (2017) Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep*, 14(1), 385–392. DOI: [10.1007/s11897-017-0351-y](https://doi.org/10.1007/s11897-017-0351-y)
- Kusza, K., Lango, R., Maciejewski, D., Sosnowski, A. and Szkulmowski, Z. (2017). Revised protocol of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) therapy in severe ARDS. Recommendations of the Venovenous ECMO Expert Panel appointed in February 2016 by the national consultant on anesthesiology and intensive care. *Anesthesiology Intensive Therapy*, 49 (2), 88–99. DOI: [10.5603/AIT.a2017.0028](https://doi.org/10.5603/AIT.a2017.0028).
- Lima, R. (2020) Oxigenación con membrana extracorpórea y COVID-19. *Revista Chilena de Anestesia* 49, 343-347. DOI: [10.25237/revchilanestv49n03.012](https://doi.org/10.25237/revchilanestv49n03.012).
- Linarez, N. & Silva, S. (2018). Actualización en insuficiencia cardiaca: Nuevas guías terapéuticas. *Revista Médica Hondureña* 86 (1/2): 51-63. Recuperado de: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1008654?src=similardocs>
- López, F. (2017). Protocolo diagnóstico y etiológico de la insuficiencia cardiaca. *Revista Medicine*, 12 (35): 2140- 2142. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.med.2017.06.008>
- López, F. & Sánchez-Prieto, J. (2017) Insuficiencia cardíaca. Generalidades. *Revista Medicine*, 12(35), 2085-2091. DOI: [10.1016/j.med.2017.06.001](https://doi.org/10.1016/j.med.2017.06.001).
- McCormack, V. & Tolhust, S. (2017). Acute Respiratory Distress Syndrome. *British Journal of Anaesthesia*, 17 (5): 161-165. DOI: [doi: 10.1093/bjaed/mkx002](https://doi.org/10.1093/bjaed/mkx002)

- Mercado, P., Morales, D., Tapia, P. & Ortíz, C. (2019). ¿Qué hemos aprendido de falla respiratoria catastrófica? *Revista Médica Clínica las Condes* 30(2): 140-150. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.02.001>
- Murat, A. & Pinsky, M. (2020) Respiratory Failure. *Medscape*. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/167981-overview#showall>
- Perrone, S. (2014) Insuficiencia Cardíaca desde Sus Orígenes a la Actualidad. En búsqueda del Santo Grial. *Insuficiencia Cardíaca*, 9 (1),36-47. Recuperado de: http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v9n1_14/v9n1a07.pdf.
- Prats, J., Querol, E., Venturas, M., Pérez, S. (2020). Implementación de reanimación cardiopulmonar extracorpórea en una unidad de hospitalización. *Enfermería en cardiología: revista científica e informativa de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología*, 79: 57-71. Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7572890>
- Shiose, A., Sonoda, H., Tanoue, Y., Ushijima, T. (2020). A therapeutic concept to resolve a possible coronary desaturation under Ecpella support and maximize the potential for myocardial recovery: combination of veno-arteriovenous extracorporeal membrane oxygenation and Impella (VAVEcpella). *Perfusion*. 15: 1-3. DOI: [10.1177 / 0267659120956540](https://doi.org/10.1177/0267659120956540)
- Yost, C. (2017). Extracorporeal membrane oxygenation in the adult population. *Diario AORN*, 105 (4): 14-15. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0001-2092\(17\)30246-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0001-2092(17)30246-6).
- Wang, J., Wang, T., Wang, Y., Xing, X. & Zhang, G. (2021). Is Extracorporeal Membrane Oxygenation the Standard Care for Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart, Lung and Circulation*, 30: 631- 641. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.10.014>.