

OXIGENACION POR MEMBRANA EXTRACORPOREA (ECMO)

AUTORES Tito Reséndez Silva- Gerardo Vargas Camacho-Cesar Hernández Rosales-
Verónica Contreras Cepeda-Francisco González Salazar.

ÍNDICE

1. INTRODUCCION.
2. FISILOGIA DEL ECMO
3. EL CIRCUITO EXTRACORPOREO Y SUS COMPONENTES
4. INDICACIONES
5. AN TICOAGULACIÓN DURANTE EL SOPORTE VITAL CON ECMO
6. COMPLICACIONES DE ECMO
7. REFERENCIAS

1-INTRODUCCION

El soporte vital extracorpóreo, conocido como SVEC por sus siglas, se refiere a un conjunto de sistemas mecánicos de oxigenación sanguínea y/o remoción extracorpórea de CO₂, diseñado para reducir la necesidad de carga de presión/volumen sobre los pulmones dañados. El más utilizado de estos sistemas se denomina ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation). Este sistema de circulación extracorpórea se utiliza principalmente para mantener la oxigenación en aquellos pacientes que presentan insuficiencia respiratoria y/o cardíaca. El uso de ECMO para apoyar el tratamiento de la falla respiratoria data de la década de los 70's (1).

En la actualidad, este tipo de soporte vital es utilizado en algunos centros especializados con posibilidades estructurales y económicas para la implementación del ECMO en los cuales , las experiencias en el manejo en estos sistemas son cada día más bastas. La modalidad más utilizada de ECMO es del tipo V V (veno-venoso) y sus principales indicaciones en los pacientes pediátricos son: hipoxemia e hipertensión arterial pulmonar. En Latinoamérica, la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) es una técnica de reciente aplicación(2).

A pesar de que, desde hace casi medio siglo, el ECMO se considera como una alternativa terapéutica en la mayoría de los hospitales de tercer nivel en Estados Unidos y Europa; hasta la fecha no se ha logrado una completa introducción para la mayor parte de los hospitales en América Latina (2). En la introducción de este procedimiento en todos los países hispanoparlantes, se han presentado algunos reportes del uso este procedimiento con una tasa de mortalidad alta (3). Sin embargo, estas cifras van mejorando de acuerdo con la ganancia en la experiencia y la mejor selección de los pacientes candidatos a este tipo de soporte vital (4). A continuación iniciaremos con los conceptos de transporte de oxígeno para dar paso en forma ordenada de lo que son los conceptos fisiológicos del soporte

2-FISIOLOGIA DEL ECMO

El aire es una mezcla de gases entre los cuales se encuentran principalmente el nitrógeno (78,62%), el oxígeno (20,84%), el dióxido de carbono (0,04%) y gases inertes como argón y neón (0.9%) (5).

Definitivamente el componente más importante para la vida de muchos organismos pobladores de la tierra es el oxígeno y esto sucede porque este elemento resulta esencial para los procesos metabólicos de estos seres incluyendo el ser humano. En los humanos el oxígeno es el aceptor final de electrones la cadena respiratoria. Por el otro lado, la presencia de este elemento en la forma de superóxido causa daño celular y cobra importancia en la producción de diversas patologías relacionadas con esta condición (6).

Fisiología del Transporte de Oxígeno

Para que sea posible la incorporación del Oxígeno desde la atmosfera hasta los tejidos es de gran importancia que siempre debe existir un gradiente de concentración y/o de presión parcial de oxígeno (PO_2) la presencia de estos gradientes, que se encuentra en forma natural en condiciones fisiológicas y condiciones ambientales cotidianas. Permite que este elemento difunda de manera simple y sin gasto de energía desde la atmósfera hacia los tejidos inclusive hasta el interior celular llegando hasta la membrana interna mitocondrial donde se consume (7).

La presión parcial de oxígeno se calcula dividiendo la presión atmosférica entre la proporción del oxígeno ambiental, luego podemos decir que, a nivel del mar; donde la presión barométrica es de 760 mm/Hg y el porcentaje de oxígeno ambiental es del 21%, la presión parcial de oxígeno (PO_2) del aire ambiental a nivel del mar es de aproximadamente 160 mm/Hg, (7). Cuando ese aire llega a los pulmones y se mezcla con vapor de agua al pasar por

las vías respiratorias y mezclarse además con el aire residual del interior de los pulmones. Luego la presión parcial de oxígeno (PO_2) a nivel alveolar disminuye a 110 mm/Hg aproximadamente. Enseguida, y ocasionado por el efecto de la difusión a través de la barrera hemato-alveolar la PO_2 en los capilares pulmonares es de 100 mm/Hg y al llegar a la aurícula izquierda se reduce a 95 mm/Hg a causa de los cortos circuitos anatómicos presentes en condiciones normales. Cuando el oxígeno pasa a la sangre arterial la PO_2 es de 90 mm/Hg y en los capilares es de 40 mm/Hg. Aunque es difícil de medir la concentración del oxígeno tisular en el líquido intersticial por diversas estimaciones se considera que el valor de la PO_2 intersticial es de 10-20 mm/Hg. Finalmente, se estima que este mismo parámetro a nivel de la membrana celular es de 10 mm/Hg y en la mitocondria puede variar entre 1 y 5 mm/Hg (8).

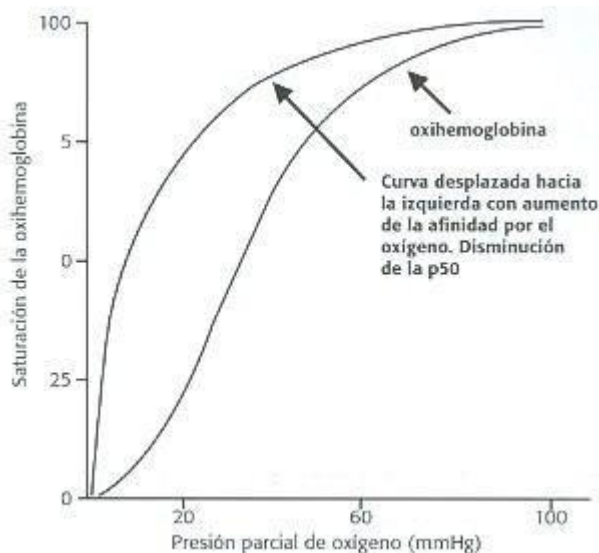
La mayor parte del oxígeno transportado en la sangre se une a proteínas (97%), mientras que solamente el 3% restante se transporta disuelto en la sangre. La principal proteína transportadora de oxígeno en la sangre es la hemoglobina. Esta proteína, se encuentra en el interior de los glóbulos rojos y está formada esencialmente por cuatro cadenas polipeptídicas (globinas) y cuatro grupos hem; es un dímero de dímeros con dos cadenas de la familia alfa y dos cadenas de la familia beta. Las cuatro cadenas son mantenidas juntas por atracciones no covalentes. Cada cadena contiene un grupo hem que se une al oxígeno. La hemoglobina está capacitada para unirse al oxígeno con moderada afinidad, lo cual permite su transporte en una unión estable, pero luego cuando las condiciones tisulares son de baja concentración de oxígeno, esto permite la liberación de este elemento a los tejidos sin gasto de energía y a favor de gradientes de concentración. Luego la liberación de oxígeno desde la hemoglobina a los tejidos es dependiente de la demanda (7,8).

La razón fundamental de la existencia de proteínas que transportan oxígeno, además de los aspectos de solubilidad de dicho gas, es la protección de que el metal que une al oxígeno no sufra una oxidación irreversible, permitiéndose que se produzca el primer paso de una oxidación, o sea, la unión al oxígeno, pero se bloquea el paso final que es la oxidación completa(8). Una proteína transportadora de oxígeno ideal debería estar casi saturada a 100 mm/Hg e instaurada a aproximadamente 20-40 mm/Hg.

Entre las distintas cadenas laterales de los residuos de aminoácidos en la hemoglobina existen interacciones salinas, enlaces de hidrógeno e interacciones hidrofóbicas para estabilizar la determinada estructura cuaternaria. Estas interacciones son las que permiten cambios moleculares en la estructura de la proteína cuando por ejemplo ocurre un incremento de hidrogeniones, óxido nítrico, monóxido de carbono o cuando varía la concentración plasmática de 2,3 DPG y que por ende influyen en la curva de disociación de la

oxihemoglobina. Es por esta razón que dicha curva posee una forma sigmoidea, o sea, que la pérdida de algunos oxígenos de la proteína facilita el que esta pierda más y viceversa, hecho que se logra por la intervención entre las distintas cadenas polipeptídicas de la hemoglobina (8).

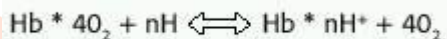
Figura1.- Muestra la curva de disociación de oxígeno en la hemoglobina



Fuente: Méndez E, Zeledón FS, Zamora JF, Cortés A. Un acercamiento a la cinética del oxígeno. (Parte I). Rev. costarric. cardiol 2004; 6: 27-32.

En el caso contrario, cuando se produce CO₂ como un producto del metabolismo celular, este CO₂ ingresa a los glóbulos rojos y reacciona con el agua. Este proceso se aligera gracias a la enzima anhidrasa carbónica (AC), dando como resultados bicarbonato e hidrogeniones. Estos últimos iones reducen el pH de los eritrocitos, lo cual produce una reducción de la afinidad de la Hb por el oxígeno, que a su vez permite una liberación aún más eficaz del oxígeno por parte de la hemoglobina.

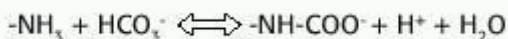
Lo anterior se ha denominado efecto Bohr y se describe de la siguiente manera:



De la fórmula anterior, se desprende que si ubicamos esta reacción en los pulmones, el exceso de oxígeno la desplazará hacia la izquierda, liberando H⁺. Estos H⁺ reaccionan con el HCO₃⁻ y forman CO₂ y agua como se explicó anteriormente, lo cual libera CO₂ que posteriormente se expulsará por los pulmones (8).

Pero ¿por qué si también se forman iones HCO₃⁻ el pH de los hematíes disminuye?

Parte de la respuesta está en que estos iones son intercambiados con iones Cloruro y se exportan fuera del hematíe; además parte del bicarbonato que permanece dentro del



eritrocito reacciona con los grupos amino N-terminales de la hemoglobina para formar carbamatos, mediante una reacción denominada carbamación

Como se aprecia, esta reacción introduce un grupo con carga negativa en el N-terminal de las cadenas, que estabiliza la formación de puentes salinos entre las cadenas α y β . El proceso ocurre en viceversa en los pulmones, expulsando el CO_2 . La cantidad de oxígeno transportado a los tejidos periféricos es el producto del contenido de oxígeno en sangre arterial por el gasto cardíaco (GC), es decir, de 1000 ml/min o de 600 ml/min/m² aproximadamente (8). A su vez, el contenido de oxígeno es la suma del oxígeno unido a la hemoglobina más el oxígeno disuelto en sangre.

Para realizar este cálculo, es necesario recordar que cada gramo de Hb se une a 1.36 ml de oxígeno, por lo tanto, si la Hb normal es de 15 g/dl y esta se encuentra saturada al 100%, la cantidad de oxígeno unido a la hemoglobina es de 20.4 mg/dl. Por otro lado, el coeficiente de solubilidad del oxígeno es de 0.0031 ml/mm Hg/dL, y por consiguiente, la cantidad de oxígeno disuelto en 1 dL de sangre con una PO_2 de 100 mm Hg es de 0.3 ml, por lo que el contenido de oxígeno en la sangre arterial es de 20.7 ml/dL. Utilizando el mismo cálculo, el contenido para la sangre venosa es de aproximadamente 16 ml/dL, por lo que la diferencia artero-venosa de oxígeno (D_{avO_2}) es de 4.7 ml/dL. Un concepto importante que destacar, es que la PO_2 y la saturación son las mismas para la sangre anémica arterial y venosa, incluso cuando existe una intensa disminución del contenido del oxígeno (8).

Al analizar el transporte de oxígeno (DO_2) y el consumo (VO_2) calculado vs. el medido, hay que mencionar que hay diferencias importantes. Por ejemplo, el VO_2 calculado puede variar en un 15% mientras la medida en un 5%.

Normalmente, existe una relación entre el DO_2 y el VO_2 de 5:1 y ante cualquier variación de componentes del transporte de oxígeno (Hb, Sat O_2 , PO_2 , índice cardíaco), los otros tienden a modificarse para de esta forma compensar el cambio en dicha variable y mantener constante el DO_2 . Por ejemplo, en un paciente anémico agudo, aumenta el GC hasta que el DO_2 se restablece. Cuando la anemia es crónica, no sólo aumenta el GC, sino también el número de hematíes, como consecuencia de la estimulación de la eritropoyetina (8).

Sin embargo, cuando es el gasto cardíaco el que ha alterado la relación $\text{DO}_2 / \text{VO}_2$ de forma aguda, el parámetro que se autorregula para mantener dicha relación es el VO_2 , es decir, se extrae una cantidad relativamente mayor de oxígeno de la sangre circulante, con lo cual se incrementa la D_{avO_2} (8).

Un cambio primario del DO_2 no va seguido de ningún cambio del VO_2 .

Es evidente que el VO_2 no puede superar el DO_2 y si el DO_2 es menor que el VO_2 , VO_2 llegaría a ser dependiente del suministro. En teoría esto ocurriría cuando el cociente fuera inferior a 1:1. No obstante, se produce una dependencia del suministro de oxígeno cuando el DO_2 disminuye por debajo del doble del VO_2 (2:1). La cantidad de oxígeno extraído del DO_2 es un 20% y el 80% restante en realidad se encuentra presente en la sangre venosa de retorno al corazón; por lo tanto, la saturación de sangre venosa (SvO_2) es del 80% (8).

De lo anterior se deduce que cuando la SvO_2 es del 80%, el cociente DO_2 / VO_2 se encuentra en su estado 5:1. Una SvO_2 del 50% corresponde a una relación 2:1 (siempre que la sangre arterial esté saturada al 100%). Ahora, si la SaO_2 es del 80% y la SvO_2 es del 64%, entonces el cociente es de 5:1. La SvO_2 puede estar elevada en tejidos que han estado hipoperfundidos, como por ej. durante la circulación extracorpórea en la cirugía de corazón (8).

Es muy importante mencionar entonces que, en ciertos procesos clínicos, como en la sepsis, la curva DO_2 / VO_2 se desvía hacia la derecha y el cociente crítico DO_2 / VO_2 podrían acercarse a 3:1 más que a 2:1, lo cual podría deberse a problemas de difusión desde los capilares a las mitocondrias o a las anomalías en cadena respiratoria (8).

Principios fisiológicos durante el manejo del soporte extracorpóreo

El manejo con membrana extracorpórea es un procedimiento que permite dar soporte respiratorio y/o cardiaco en el escenario de un paciente con falla respiratoria, falla circulatoria (cardiaca) o ambas, refractarias a la terapia médica máxima en cuidados intensivos. Según la finalidad con la cual se utilice este procedimiento puede servir como un puente a la recuperación, es un soporte, no un tratamiento específico a la enfermedad. Como tal, está indicada en pacientes que tienen patologías reversibles o en pacientes que puedan ser candidatos a trasplante pulmonar o cardiaco (9).

El objetivo del soporte vital es para mejorar la entrega de oxígeno, proveer ventilación a través de la remoción de CO_2 y permitir bajar los parámetros ventilatorios "tóxicos" para el paciente. Mejorando la entrega de oxígeno a través de este soporte extracorpóreo, se logra el descanso del corazón y el pulmón, y al mismo tiempo se mejora la perfusión y oxigenación de órganos secundarios (10). Mencionamos y describimos los dos tipos de soporte una vez ya que se tiene el conocimiento de la fisiología y el objetivo del soporte

Tipos de ECMO

Existen 2 formas principales de hacer ECMO. Una es el ECMO veno-arterial (ECMO VA) y otra es el ECMO veno-venoso (ECMO VV).

El ECMO VA se caracteriza por tener una cánula de drenaje en una vena central, habitualmente Vena Cava Superior o Vena femoral y una cánula de retorno en una arteria (arteria carótida, arteria femoral y en canulación transtorácica la aorta), creando así un by-pass cardio pulmonar que asemeja la fisiología cardio pulmonar nativa. Esta técnica da soporte hemodinámico y respiratorio. A diferencia de lo que ocurre en el by-pass cardio pulmonar en la cirugía cardíaca, solo una porción de la sangre se drena al circuito extracorpóreo y el resto sigue el camino nativo hacia los pulmones. Posteriormente en la aorta se mezcla la sangre que proviene de ambos circuitos, el extracorpóreo y el nativo. Reemplaza al corazón y pulmón con excelente intercambio gaseoso, muy rápida estabilización del paciente, su funcionamiento no depende de función cardíaca nativa.

Los parámetros ventilatorios pueden ser de completo reposo pulmonar, existe un riesgo elevado de sufrir una embolia aérea al lado arterial, se observa también la pérdida del flujo pulsátil. Durante este procedimiento puede llegar a requerirse ligar una carótida. Existe además una menor entrega de oxígeno al miocardio (especialmente canulación arteria femoral). Se reduce también el flujo pulmonar de sangre oxigenada (11).

En el ECMO VV, tanto el drenaje como el retorno son a circulación venosa central. En este caso no hay soporte cardíaco ni hemodinámico. Existe la alternativa de tener 2 accesos venosos (femoral y yugular) y también está la opción de una cánula de doble lumen instalada por vena yugular interna y que se dirige a la aurícula derecha. Este dispositivo tiene un orificio de extracción distal y uno de retorno que es más proximal y debe quedar apuntando a la válvula tricúspide, para que retome el circuito pulmonar nativo, pero con sangre oxigenada (11,12).

Durante el *ECMO VV* se requiere de una buena función cardíaca. Durante esta modalidad de ECMO se evita la canulación de la arteria carótida o femoral, disminuyendo así complicaciones derivadas de canular o ligar estas arterias y de la entrada de aire al circuito. Este método ha aumentado en los últimos años y se utiliza hoy en alrededor del 40 y 50% de los casos respiratorios neonatales y pediátricos, respectivamente.

Con ambas formas de ECMO, los parámetros del ventilador y la FiO_2 son disminuidos para permitir la recuperación del pulmón, pero generalmente el PEEP se mantiene más alto (Desde 6 hasta 8 cm H_2O) para evitar atelectasias. Durante la oxigenación por ECMO, la entrega de oxígeno resulta de la combinación de; la oxigenación de la sangre a través de la

membrana, el flujo de sangre a través del circuito extracorpóreo, la oxigenación a través del pulmón nativo y del gasto cardíaco del corazón nativo.

Además, la oxigenación en la membrana ECMO es función de; la geometría de ésta, del material que se compone y su grosor, del espesor de la lámina de sangre, de la FiO_2 , el tiempo de permanencia de los glóbulos rojos en el área de intercambio, de la concentración de hemoglobina y la saturación de O_2 . Por otro lado, la remoción de CO_2 en ECMO es en función de la geometría de la membrana, su material, área de superficie, PCO_2 sanguínea y en menor grado depende del flujo sanguíneo y del flujo de gas a través de la membrana (12,13).

Los flujos en este soporte para conseguir las metas son de 120ml/kg/min en pacientes pediátricos. Durante este soporte la ventilación mecánica del pulmón nativo lo mantenemos en reposo con frecuencias de 10 y con una relación fisiológica de 2-1 la fracción inspirada de oxígeno menor de 40%, presión de plato menor a 25y un valor de presión al final de la expiración (PEEP) entre 5-15cm/H₂O. Este valor puede ser ajustado de acuerdo con la recuperación del pulmón nativo o en algunos casos que sean candidatos para trasplante pulmonar. Ellos pueden mantenerse con soporte ventilatorio del tipo de presión positiva continua (CPAP) o en su defecto con ventilación espontánea (12).

En lo que se refiere a la hemodinamia, lo más importante es reconocer que al disminuir la ventilación de presión positiva disminuimos la presión intratorácica mejorando el retorno venoso y la precarga al ventrículo derecho y a su vez al recibir sangre oxigenada por el soporte disminuye la presión pulmonar y también se reduce la poscarga del ventrículo derecho.

Además, el estado del paciente también contribuye en ese sentido de acuerdo con su volemia e inclusive con el incremento de las resistencias vasculares por el uso de aminas vasopresoras.

Entonces durante el manejo del ECMO VV los pacientes se deben de mantener

- Con saturaciones iguales o mayores al 80%
- Sin lactacidemia
- El contenido de oxígeno arterial (PO_2) arriba de 90
- Hemoglobina entre 14-15 gramos
- Hematocrito de 40

Todos estos valores se deben procurar hasta la recuperación de la función del pulmón nativo

ECMO VA (Durante el cual se reemplaza en forma parcial o total al corazón y/o al pulmón)

Una vez instalado el circuito del sistema ECMO VA se inicia con flujo 100-150 ml/kg en neonatos y lactantes, 80 ml/kg/min en niños y 60 ml/kg/min en adultos. Durante los flujos máximos el sistema ECMO consigue manejar el 80% del gasto cardíaco total. Las tensiones

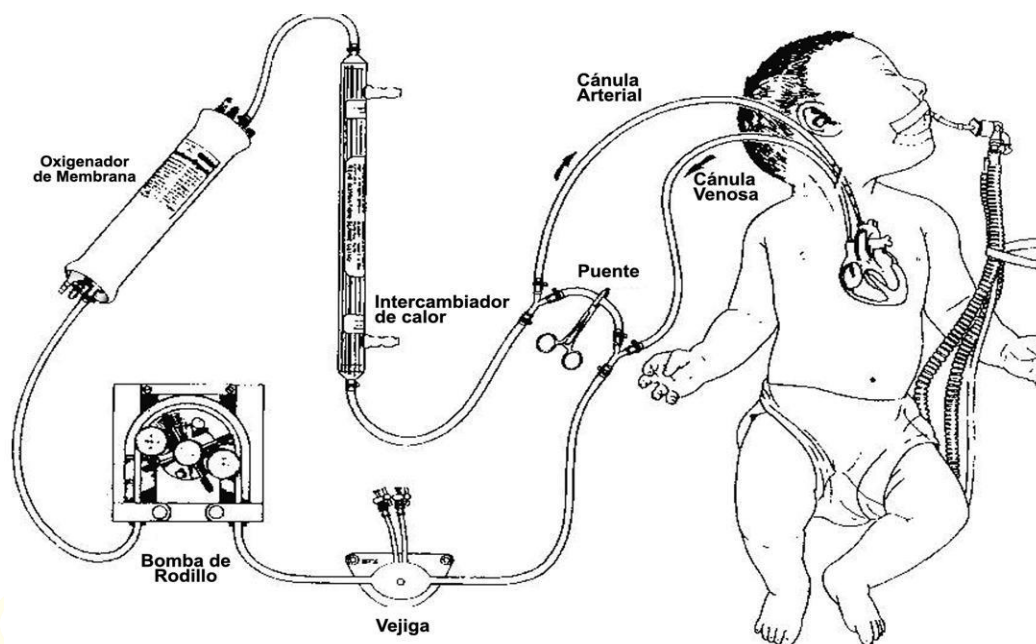
arteriales medias óptimas están entre 35-45 mm/Hg en neonatos, entre 50-60 mm/Hg en lactantes y finalmente entre 60-70 mm/Hg en niños preescolares y escolares.

El objetivo del soporte con ECMO en estos pacientes es proporcionar una perfusión sistémica adecuada con normalización del pH y del lactato, SatvO₂ mayor a 70%, con normalización de la función renal (diuresis y creatinina) y hepática (transaminasas). Se disminuirá el soporte inotrópico para minimizar el consumo miocárdico de oxígeno y favorecer la recuperación de la función cardiaca. Se debe minimizar la poscarga del ventrículo izquierdo (VI) con vasodilatadores como el nitroprusiato. Si el VI está distendido puede impedir la recuperación miocárdica por lo que, en estos casos, se recomienda descomprimir el VI realizando una septotomía auricular o mediante la colocación de una cánula adicional en la aurícula izquierda (AI) por este motivo es importante vigilar la apertura de la válvula aortica, y presión de la aurícula izquierda con ultrasonido cardiaco durante el tipo soporte ventilatorio con reposo pulmonar. Las arritmias deben ser corregidas (antiarrítmicos, desfibrilación, sincronía auriculo ventricular con marcapasos) ya que pueden causar sobre-distensión cardíaca (fibrilación ventricular) y daño miocárdico irreversible. Si no hay recuperación miocárdica tras soporte con ECMO durante 7-10 días, el paciente debe ser valorado como candidato para trasplante cardiaco o para la implantación de un dispositivo de asistencia ventricular de largo plazo(19).

Durante el manejo del sistema de soporte ECMO durante el shock séptico se requieren flujos iniciales muy altos (>150-300 ml/ kg/min) para conseguir una perfusión sistémica adecuada con normalización del pH y lactato. Generalmente se pueden suspender los medicamentos inotrópicos en pocas horas, aunque los vasoconstrictores pueden ser necesarios para mantener tensiones arteriales adecuadas para la edad del paciente sobre todo en pacientes con shock distributivo y vasoplejía.

Al requerir flujos tan altos para revertir el shock se recomienda canulación central y maximizar el tamaño de las cánulas para minimizar el riesgo de hemólisis. Se recomienda iniciar terapias de depuración extrarrenal en los pacientes con shock séptico soportados con ECMO que presentan insuficiencia renal grave y/o sobrecarga hídrica resistente a diuréticos. Muchos pacientes con shock séptico y que reciben soporte vital con ECMO se recuperan rápidamente y pueden ser decanulados después de 3 a 5 días. Los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo asociado pueden necesitar convertirse al tipo de soporte VV tras la resolución de la falla cardiocirculatoria (14).

Figura 2. Muestra un esquema de soporte ECMO tipo VA



Fuente: Kattan SJ, González MA, Castillo MA. Oxigenación con membrana extracorpórea neonatal-pediátrica. Rev Chil Pediatr 2013; 84: 367- 378.

La meta final durante el soporte vital de ECMO VA por falla cardíaca es lograr recuperación cardíaca y tratar de lograr alcanzar la reparación de la curva de presión, que el péptido natriurético se mantenga con una tendencia a reducirse en un 50%, que exista una mejoría de la fracción de expulsión de un 40% o más y finalmente que aparezcan signos de buena perfusión a órganos distales (14).

Ya una vez que hemos mencionado parte de la fisiología del ECMO, continuaremos en forma secuencial describiendo el circuito que es parte muy esencial de la fisiología del paciente que se encuentra en soporte y que no se puede separar si no que se tiene que conocer en forma global e integral.

3-EL CIRCUITO EXTRACORPÓREO Y SUS COMPONENTES

EL circuito de soporte de Vida Extracorpóreo (ECLS), debe proporcionar una adecuada plataforma circulatoria, para el soporte mecánico de pacientes con falla cardíaca y/o pulmonar comprometida. El circuito debe de estar diseñado para cubrir las demandas metabólicas del paciente, incluyendo la adecuada liberación de oxígeno y remoción de bióxido de carbono.

El circuito de ECLS está compuesto por tres componentes esenciales:

1. Bomba mecánica de sangre; bomba de rodillos, diferentes tipos de centrifugas.
2. Dispositivo de intercambio de gases.
3. Intercambiador de calor.

Figura 5.- Muestra un sistema ECMO tipo
Maquet



Fuente: Fotografía tomada por el autor (ELSO Center #321, Monterrey México).

El diseño del circuito depende del paciente, circuitos diseñados para permitir transporte y movilidad del paciente, el circuito también puede permitir el acceso de terapias adicionales como la hemofiltración, y terapia continua de remplazo renal.

Existen diferentes tipos de recubrimiento para la superficie de los circuitos, que tienen como objetivo el minimizar la respuesta de la sangre a los procesos de activación por contacto.

Algunos recubrimientos utilizan la molécula de heparina en diversas formas enlazadas de forma covalente o iónica para minimizar las reacciones en las superficies de la sangre, mientras que otros han desarrollado un recubrimiento de proteínas y polímeros.

Recubrimientos:

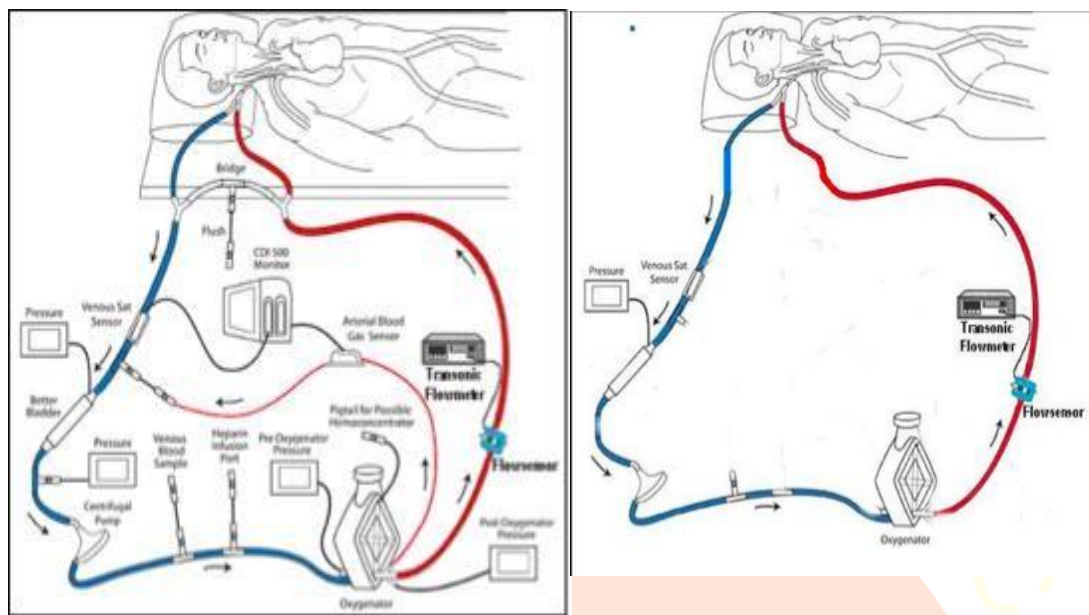
X Coating (PMEA)	- Terumo
Carmeda	- Medtronic
Trillium	- Medtronic
Smartx	- Cobe Sorin
Phosphorylcholine (PC)	- Cobe Sorin
Bioline	- Maquet
Safeline	- Maquet
Sofline	- Maquet
GBS	- Medos / Gish

La tubería que conecta al paciente a los componentes esenciales del circuito no debe ser larga, ya que la resistencia aumenta con la longitud del tubo. Los circuitos de gran longitud elevan el llenado primario y el uso de componentes sanguíneos, y pueden aumentar la pérdida de calor.

Los circuitos están fabricados a partir de una formulación de polivinilcloruro combinado.

Los circuitos poseen diámetros de ¼ para el sistema pediátrico, y 3/8 para el sistema adulto. Se adapta al circuito conectores para mediciones de gasómetro en línea, en el lado arterial y venoso. Un puente arterio-venoso que conecta la línea arterial y venosa, localizado cerca del paciente, es otra variación del circuito básico. El puente permite que la sangre recircule en situaciones en las cuales el paciente es removido del soporte, esto es en el ECMO VA, ya sea durante el destete o en una emergencia

Figura 6.-Muestra el circuito básico del ECMO



Fuente: Annich GM, Lynch WR, MacLaren G, Wilson JM, Bartlett RH ECMO: Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care. 4th ed Ann Arbor, MI Extracorporeal Life Support Organization. 2012 (15).

Bombas de sangre.

Hay dos tipos básicos: de rodillos y centrifugas.

Bombas de Rodillos.

Es una bomba con la función principal de desplazamiento del volumen, capaz de generar flujo anterógrado en función del calibre del tubo y velocidad del rodillo.

Las bombas de rodillo deben ser monitoreadas y autorreguladas, para prevenir niveles excesivos de presión.

Tienen la ventaja cuando se utilizan bajos flujos de sangre y cuando se requiere incrementos de 10 -20 ml, en el manejo de flujo de sangre.

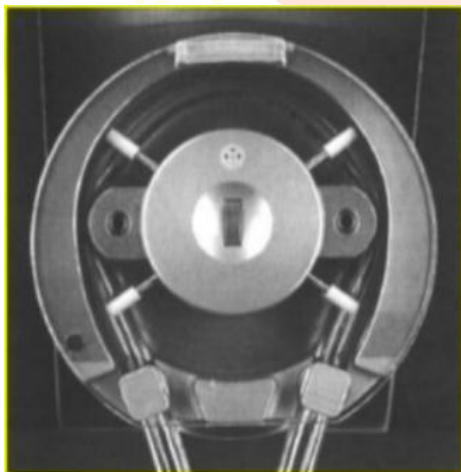


Figura 7.- Muestra un tipo de bomba de rodillo

Fuente: Casabella C, Pálizas F. Manual de ECMO en Cuidados Intensivos. Argentina: Ediciones Jornal. 2017. (16).

Bombas Centrifugas.

Es un propulsor provisto de aspas o conos, que genera una presión negativa en la conexión de entrada y una presión positiva en la conexión de salida, manteniendo constante las revoluciones por minuto (RPM). Genera aumento de flujo, cuando aumenta la precarga, bajo riesgo de cavitación, menos posibilidad de ruptura de tubo.

Estas bombas son llamadas también no oclusivas, y como tal, hay un riesgo de flujo retrogrado, si se apaga la centrifuga inminentemente, por este motivo se requiere el pinzamiento de las líneas. Durante el ECMO veno-arterial, si existe cambio en las resistencias sistémicas, puede alterar la relación del flujo.

Tipos de bombas centrifugas:

- Maquet Rotaflow
- Sorin Revolution
- Medtronic BPX-80 y BPX-50
- Medos Delta Stream
- Levitronix- Centrimag y Pedimag (es una bomba magnéticamente suspendida, sin cojinetes de contacto), el cabezal no se puede operar manualmente, de manera que se necesita la presencia de un sistema de repuesto, en caso de que se requiera.
- Cardiohelp (centrifuga y oxigenador integrados)

Figura 8.- Muestra los tipos de bombas centrifugas



Fuente: Annich GM, Lynch WR, MacLaren G, Wilson JM, Bartlett RH ECMO: Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care. 4th ed Ann Arbor, MI Extracorporeal Life Support Organization. 2012.

Dispositivos de oxigenación

El oxigenador está diseñado para agregar oxígeno y remover dióxido de carbono, este debe de ser del tamaño adecuado, para proporcionar de forma anticipada los requerimientos metabólicos del paciente. Están fabricados de fibras de superficie compacta de polimetilpenteno, (PMP) tienen una adecuada difusión de gas a través de la membrana, reducen el riesgo relacionado a fuga de plasma, fácil y rápido purgado, permiten el tiempo de empleo por una semana o varias semanas, de acuerdo a la aprobación de cada membrana, algunas poseen gradientes de presión bajos y tienen membrana hidrofóbica, la cual permite la salida de aire, mas no de sangre en la parte pre-membrana.

Hay un numero de membranas de PMP disponibles en el mercado, estas incluyen:

- Hilite LT (Medos)
- EOS ECMO (Sorin)
- Quadrox PLS (Maquet)
- Euroset
- Biocube (Nipro)

Existe un dispositivo integrado oxigenador-bomba-centrifuga, acoplado a un sistema de consola: Cardiohelp (Maquet), además integra una celda de mediciones de saturación venosa, hematocrito, hemoglobina, y temperatura venosa, así como el monitoreo continuo de presiones en pantalla, este sistema existe en dos versiones de 7.0 litros de flujo de sangre y de 5.0 litros por minuto, tiene una validación de 30 días.

Todas las membranas tienen conectores de entrada de oxígeno, este es recibido a través de un mezclador de gases (Blender), frecuentemente al comenzar la instalación, la relación de gas y flujo de sangre es 1:1, ajustado a resultados de gasometría.

Figura 9.- Muestra un intercambiador de calor



Fuente: Casabella C, Pálizas F. Manual de ECMO en Cuidados Intensivos. Argentina: Ediciones Jornal. 2017. (16).

Intercambiador de calor

Es necesario un intercambiador de calor en el circuito, para controlar la temperatura sanguínea y del paciente. En ECMO generalmente el objetivo es mantener al paciente en normotermia. Es importante estar controlando la temperatura del intercambiador y programar su circulación en el compartimento de la membrana. Algunas veces se emplea hipotermia, como neuroprotección o para disminuir las demandas metabólicas del paciente.

Cebado del circuito

El tipo de llenado primario dependerá de las condiciones del paciente. En el caso de Neonatos y Pediátricos generalmente es necesario agregar sangre al llenado primario. El circuito es llenado en condiciones estériles con una solución electrolítica balanceada isotónica (plasmalyte). Se hace circular a través de una bolsa con entrada y salida a través del circuito permitiendo eliminar las burbujas. Se agrega albúmina para recubrir las superficies del circuito. El volumen aproximado para el circuito adulto es de 800ml y en el circuito pediátrico es de 400 ml. En caso de requerir sangre, se agregará al paquete globular: albúmina, heparina, bicarbonato, calcio, además de plasma reemplazando la solución fisiológica por el paquete globular y lo agregado al mismo.

Una vez que el circuito esté preparado, el intercambiador de calor se puede activar para elevar la temperatura a 37°C haciendo circular el líquido antes de conectar al paciente.

En instituciones hospitalarias donde se tiene establecido el soporte de vida por ECPR (Resucitación Cardiopulmonar Extracorpórea), se tiene siempre disponible un circuito armado y purgado, lográndose mantener por 30 días realizándose cultivos de este periódicamente. Esto permite ante una emergencia actuar inmediatamente y proceder a la canulación del paciente y a la instalación ECMO.

La cánula y el circuito

Dependerá del paciente (diagnóstico, peso, talla, flujos sanguíneos y el tipo de ECMO a instalar)

La decisión para esta selección se realiza en conjunto con el cirujano, médico y perfusionista ECMO especialista.

Determinar Flujos:

ECMO VA

- Neonatos 100-150 ml/kg/min
- Pediátricos 80 ml/kg/min

- Adulto 60 ml/kg/min

ECMO VV

- Neonatos 120 ml/kg/min
- Pediátricos 80-100 ml/kg/min
- Adulto 60-80 ml/kg/min

Selección de cánula: revisión de gráficas y caída de presión

Canulación venosa <50 mm/Hg

- Canulación Arterial <80 mm/Hg

Para la cánula de doble lumen implica este mismo caída de Presión, para el lado venoso y arterial.

Dispositivos de monitoreo

Refleja el trabajo de la centrífuga para obtener drenaje venoso y mantener el flujo sanguíneo. Se deben de evitar presiones negativas mayores a 60 mm/Hg, presiones negativas altas generan mayor hemolisis, valorar volemia y posición de cánula venosa.

Cuando se presenta el fenómeno de cavitación (debido a hipovolemia, cambios en la posición del paciente, cambios en la posición de las cánulas, cambios en la presión intratorácica debido a tos u otro fenómeno, el flujo sanguíneo generalmente disminuye).

Toda interrupción en el drenaje puede provocar cavitación a altas rotaciones por minuto (RPM).

La respuesta correcta es disminuir las RPM determinar la causa de la oclusión intermitente e implementar una solución.

La presión pre y post membrana es importante su monitoreo continuo ya que la diferencia entre estas, presión Delta, puede indicar un reflejo de la resistencia en el oxigenador, varía según el flujo y usualmente indica coágulos en el oxigenador y estar en alerta cuando se incrementa a mayor de 60 mm/Hg. la presión Delta.

Las consolas de ECMO proveen monitoreo continuo de RPM, flujo de sangre y un sistema de alarmas programables para su mejor funcionamiento.

Existen también dispositivos para monitoreo de saturación en línea en el circuito, al cual se le incorporan previamente conectores especiales en el circuito, existen diferentes monitores que pueden ser utilizados en ECMO.

Figura 10.- Muestra un ejemplo de unidades de monitoreo.



Fuente: Casabella C, Pálizas F. Manual de ECMO en Cuidados Intensivos. Argentina: Ediciones Jornal. 2017. (16).

Monitoreo de oxigenación cerebral (NIRS)

La espectroscopia ha demostrado confiabilidad para la monitorización de la saturación cerebral de oxígeno y también para valorar en ECMO VA la perfusión del miembro, donde se encuentra la canulación arterial.

Una vez que ya tenemos el conocimiento de nuestra herramienta terapéutica que fue la meta en los capítulos anteriores , ahora ,reflexionamos y nos preguntamos quienes son el grupo de pacientes que se beneficiaría:

Selección del paciente

Como se mencionó previamente, los criterios de selección de los pacientes para recibir soporte vital extracorpóreo impactan directamente sobre la mortalidad y las complicaciones que se pueden presentar en esos pacientes. Por ese motivo, la selección racional de los pacientes es un punto clave para evaluar la eficiencia de estos sistemas de soporte vital.

Una de las principales causas que colocan a un paciente como candidato a recibir soporte vital de vida extracorpóreo, es la de caer en un estado crítico de salud; ocasionado

principalmente por insuficiencia cardiopulmonar aguda, secundaria a una patología reversible. Dentro de los padecimientos pediátricos más comunes, se pueden agrupar las causas en:

- a) Cardiovasculares: cardiopatías congénitas en periodo pre y postquirúrgico, arritmias intratables por miocarditis, puente a trasplante cardiaco.
- b) Respiratorias: Síndrome de distrés respiratorio pediátrico, hernia diafragmática congénita, puente a trasplante pulmonar.
- c) Mixtas: en las que la respuesta inflamatoria sistémica condiciona la disfunción cardiaca e insuficiencia respiratoria (Choque séptico) (9,17,18).

El origen de la falla (cardiaca y/o pulmonar) y la reversibilidad (compromiso hemodinámico y/o respiratorio) de la patología base, deben de ser los ejes principales que ayuden a guiar la decisión del tipo de soporte de vida extracorpóreo que se va a ofrecer a cada paciente ECMO veno-arterial (VA) o veno-venoso (VV) (19).

En los pacientes candidatos a ECLS, y que tienen el antecedente de una causa respiratoria primaria, que han estado sometidos a parámetros de ventilación altos, con presiones y fracción inspirada de oxígeno alta y que esto mismo puede condicionar mayor daño no solo pulmonar, sino multiorgánico derivado del bio-trauma, algunos otros, como los cardiacos o con choque séptico, requieren volumen alto de líquidos para soportar la perfusión orgánica.

El Soporte de Vida Extracorpóreo se utilizará cuando las posibilidades de supervivencia con manejo convencional sean bajas (9,17). Aunque las guías(20) de la “Extracorporeal LifeSupport Organization” (ELSO) no son rígidas, en el sentido de que no existen indicaciones o contraindicaciones absolutas, se consideran los criterios de elegibilidad dentro de las necesidades del paciente, los recursos del sistema hospitalario que lo hospeda y de la experiencia del equipo de trabajo que ofrecen el ECLS son las claves para la selección de los candidatos a recibir este manejo de soporte vital.

En general, se reconoce un escenario de un paciente con tratamiento médico crítico(terapia intensiva) con insuficiencia cardiopulmonar refractaria al tratamiento, se considera que la enfermedad causal de esta condición es reversible, y que de acuerdo con la experiencia del grupo de trabajo y la literatura de los expertos que implementan este tipo de terapia, la evolución tiene muchas posibilidades de ser favorable. Una vez realizada esta evaluación, se debe de instalarel soporte vital en el momento más temprano posible, antes de que un mayor grupo de órganos y sistemas estén involucrados y dañados. Este último punto es de gran importancia, pues entre más temprano se instale el soporte vital, mayor será el éxito

obtenido, ya sea que se le considere dentro de un plan terapéutico como plataforma de recuperación o para estabilizar al paciente antes de un trasplante de corazón o pulmón (21).

4-INDICACIONES PARA SOPORTE DE VIDA EXTRACORPÓREO RESPIRATORIO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

La causa más común de falla respiratoria hipoxémica en pacientes pediátricos es la neumonía, a diferencia de la población neonatal donde la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, el síndrome de aspiración de meconio y la hernia diafragmática congénita son las principales causas (5). En el caso de la neumonía, esta enfermedad condiciona la lesión directa del pulmón, ocasionando dificultades para una adecuada oxigenación y por ello esta patología puede cursar con dificultad respiratoria que se conoce como: Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda en Pediatría (PARDS por sus siglas en inglés) (19).

Cada vez que se evalúa un paciente para recibir soporte vital extracorpóreo es muy importante comprobar la reversibilidad de la patología de base. En la población pediátrica, la mayoría de las condiciones causales son reversibles salvo algunas excepciones que se observan principalmente durante el período neonatal, estas condiciones son la displasia alveolar capilar y la deficiencia de proteína B del surfactante (5). Por otro lado, se deben considerar simultáneamente al tipo de enfermedad, la efectividad del intercambio gaseoso en reacción a los niveles usados de soporte ventilatorio, la velocidad del deterioro y los cambios obtenidos con terapias adyuvantes, así como terapia con óxido nítrico.

Se ha documentado la relación que existe entre la severidad de la enfermedad respiratorias y su implicación en la función cardíaca, al presentarse fenómenos de interacción cardiopulmonar secundarios tanto a la patología respiratoria, a la estrategia ventilatoria utilizada y a las condiciones de respuesta inflamatoria sistémica resultantes, tomando en cuenta esta situaciones para definir la mejor opción de soporte vital extracorpóreo (SVEC), siendo de primera instancia el soporte veno-venoso (ECMO VV) (5,6), dado que se ha observado conforme esta modalidad se ha colocado como a primer opción de tratamiento, que los requerimientos de drogas vasoactivas para la disfunción cardíaca concomitante, disminuyen, al favorecerse por la disminución de la intensidad de la ventilación mecánica, así como el aporte de un flujo de sangre con oxigenación mayor que favorece la vasodilatación pulmonar, disminuyendo el consumo de oxígeno y mejorando la disponibilidad también de oxígeno para el miocardio lo que alivia en parte la disfunción cardíaca, se tiene que considerar el hecho de que aunque se conocen estos efectos benéficos del ECMO VV, el Soporte de Vida Extracorpóreo en modalidad veno-arterial (ECMO VA) es una buena opción cuando las condiciones de insuficiencia cardiocirculatoria acompañantes pronostiquen riesgos muy

importantes para la presencia de paro cardiaco al tomar al paciente en una fase de pre-arresto derivado de la situación crítica que condiciona la indicación para SVEC, por eso consideramos que en casos en los cuales el paciente candidato haya presentado un evento de paro cardiorrespiratorio durante su evolución de la enfermedad considerar con justificación el iniciar con ECMO VA, dado que la modalidad de soporte de vida extracorpóreo para reanimación cardiopulmonar (ECMO ECPR) tiene que desarrollarse durante las maniobras de reanimación y este siempre será ECMO VA (7,8).

Finalmente, podemos decir que no existen consideraciones absolutas de elegibilidad para SVEC y siempre se tenderá que individualizar cada caso en relación con su enfermedad, condiciones del hospital y capacidad de manejo por el equipo de expertos (5).

Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda

- Pacientes con inadecuado intercambio de gases y con riesgo de lesión inducida por el ventilador a pesar de optimizar el manejo ventilatorio mecánico:
 $PaO_2/FiO_2 < 60 - 80 \text{ mm/hg}$ y/o Índice de Oxigenación >40 , Índice de oxigenación = $\text{Presión media de la vía aérea (cmH}_2\text{O)} * FiO_2(\%) / PaO_2 \text{ (mm/Hg)}$
- Falta de respuesta a medidas adyuvantes como Ventilación de Alta Frecuencia, Óxido Nítrico, Posición Prona.
- Punteo a trasplante pulmonar cuando un equipo multidisciplinario lo ha considerado así y el paciente no presenta disfunción orgánica múltiple salvo a la patología respiratoria responsable de considerarlo como candidato a trasplante.

Insuficiencia respiratoria hipercápnica

- Acidosis respiratoria sostenida ($pH < 7.1$), a pesar de manejo apropiado del ventilador, y estar acompañado de hipoxia y dificultades para la ventilación. Dispositivos desarrollados para la remoción selectiva de CO_2 pueden ser utilizados en ausencia de hipoxemia (5).

Contraindicaciones

Aunque las fronteras iniciales de utilización del SVEC han ido siendo cada vez más flexibles conforme patologías más severas y complejas se han venido tratando con éxito, se deben considerar a parte de las cuestiones técnicas, las éticas con respecto a la utilización de este tipo de terapias, por lo que generalmente las contraindicaciones

absolutas están en relación con patológicas con nula oportunidad de mejoría como lo serían:

- a) Anormalidades cromosómicas letales (trisomía 13 y 18), la trisomía 21 no es considerada contraindicación, inclusive los resultados del SVEC en este grupo son similares a pacientes sin cromosomopatía (17).
- b) Disfunción neurológica severa (hemorragia intracraneal con efecto de masa)
- c) Malignidad incurable (17)

Existen estudios que demuestran que los pacientes, con más de 2 “corridos” de ECMO, la mortalidad es muy alta por lo que se tendría que considerar esta situación dentro de las contraindicaciones relativas (9), las cuales son la siguientes:

- Ventilación mecánica de más de 14 días previo al SVEC
- Hemorragia intracraneal o procedimientos neuro-quirúrgicos previos al SVEC (entre 1 a 7 días)
- Enfermedad crónica con mal pronóstico

Todo paciente en ECMO se considera como el paciente más grave del hospital en el que este internado, pero las siguientes patologías aumentan aún más los riesgos en la terapia de SVEC por lo que se les considera como de muy alto riesgo (9):

- Coqueluche maligno
- Neumonía por Herpes virus diseminado
- Infección por Citomegalovirus
- Coagulopatía severa refractaria a manejo médico
- Síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Indicaciones para soporte de vida extracorpóreo para pacientes pediátricos con falla cardíaca:

El SVEC está indicado en casos de insuficiencia cardiocirculatoria severa, refractaria al tratamiento convencional, ya sea por circunstancias y padecimientos considerados como - reversibles o en la definición de otras estrategias terapéuticas, por lo que las opciones de tratamiento de SVEC en pacientes cardiacos se pueden colocar en 2 grupos (18,20):

1. Dependiendo del objetivo terapéutico para el paciente:
 - Puente a recuperación (enfermedad reversible).
 - Puente a puente (cambiar a otro tipo de modalidad de soporte mecánico).

- Puente a trasplante.
 - Puente a decisión (obtener el tiempo para recuperación, diagnóstico o determinar la posibilidad de un soporte alternativo o trasplante).
2. El SVEC para pacientes pediátricos con insuficiencia cardiocirculatoria debe ser considerada en pacientes con evidencia de perfusión orgánica y entrega de oxígeno inadecuada como resultado de gasto cardiaco inadecuado:
- Hipotensión a pesar de dosis máximas de 2 inotrópicos y/o vasopresores.
 - Síndrome de bajo gasto cardiaco con evidencia de perfusión orgánica inadecuada a pesar de soporte farmacológico adecuado; oliguria persistente, pulsos periféricos disminuidos, gradiente central-periférico de temperatura.
 - Síndrome de bajo gasto cardiaco con saturación venosa mixta <50% a pesar del manejo médico máximo.
 - Síndrome de bajo gasto cardiaco con hiperlactademia >4 y persistente en el tiempo, a pesar de la optimización del volumen y manejo farmacológico óptimo.

Por otro lado, las indicaciones de SVEC cardiaco los podemos dividir en 2 categorías, las relacionadas y no relacionadas a cirugía cardiaca y cateterismo:

1. Falla cardiaca relacionada con cirugía cardiaca y cateterismo
 - Estabilización pre operatoria, diagnósticos en que su presentación es con estado de choque inicial
 - Falla en separar de la circulación extracorpórea
 - Soporte electivo durante cateterismos de alto riesgo
 - Síndrome de bajo gasto cardiaco en el periodo postoperatorio
2. Falla cardiocirculatoria secundaria a otras patologías:
 - Cardiogénico: Falla miocárdica por miocarditis, cardiomiopatía y arritmias intratables y con repercusión hemodinámica
 - Distributivo: Choque séptico refractario, Choque anafiláctico
 - Obstructivo: hipertensión arterial pulmonar, tromboembolismo pulmonar masivo

Finalmente tenemos la reanimación cardiopulmonar extracorpórea (ECPR)

Esta es una posibilidad, cuando se presenta el caso de pacientes con paro cardiorrespiratorio en la fase de no flujo sanguíneo y donde no existe ninguna respuesta al tratamiento convencional. En sitios donde la factibilidad del uso y disponibilidad del equipo ECMO/SVEC son inmediatos.

Contraindicaciones

Aunque a pesar de que, al paso del tiempo, situaciones que antes se consideraban contraindicación se han obtenido resultados satisfactorios, la reversibilidad del padecimiento, el planteamiento o estrategia diagnóstico terapéutica a seguir por el equipo multidisciplinario, así como las condiciones propicias del centro, favorecen o limitan la relatividad de las contraindicaciones (9,18).

1. EL soporte de vida extracorpóreo se considera inapropiado para:
 - Condiciones irreversibles
 - Pronóstico o condición neurológica desfavorable
 - Prematurez extrema, edad y peso, (< 30 SDG o < 1 kg)
 - Anormalidad cromosómica letal (triso mía 13 o 18, la triso mía 21 no se considera una contraindicación y estudios demuestran resultados similares a población sin cromosopatía)
 - Hemorragia incontrolable a pesar de manejo quirúrgico y médico óptimos.
2. Contraindicaciones relativas
 - Hemorragia intracraneal
 - Prematurez < 34 SDG o peso bajo (< 2 kg)
 - Falla orgánica irreversible en pacientes en lista de espera para trasplante
 - Intubación y ventilación mecánica prolongadas antes de la instalación de SVEC (> 2 semanas)

Consideraciones poblaciones especiales

Se debe tener en consideración tanto para el grupo médico multidisciplinario como el núcleo familiar la posibilidad de ofrecer esta terapia en este grupo de paciente dada la menor tasa de supervivencia, mayor presencia de morbilidad asociada y de reto para mantener la fisiología en SVEC en ellos.

1. Hernia diafragmática congénita
2. Pacientes Post trasplante de Medula Ósea
3. Posterior a traumatismo
4. En pacientes post trasplante hepático

Ya instalado el paciente cualquiera de los soporte se elige la anticoagulación fundamental durante todo el tiempo que dure el paciente soportado

5-ANTICOAGULACIÓN DURANTE EL SOPORTE VITAL CON ECMO

Desde el momento en que la sangre entra en contacto con el circuito del soporte extracorpóreo la cascada de la coagulación se despierta. Es menester del ECMO especialista prever con tiempo y dedicación todo lo referente a la anticoagulación que utilizara en el paciente con afán de evitar complicaciones durante el procedimiento.

Aunque existen condiciones que obligan a correr el ECMO sin anticoagulante, existe consenso que este debe emplearse con la seguridad de un medicamento que prolongue la coagulación y evite los trombos en el sistema.

No existe el anticoagulante ideal, sin embargo, el uso diseminado de la Heparina no fraccionada la posiciona como el fármaco más conocido y utilizado en el soporte vital con ECMO. La heparina reúne ciertas características que facilitan su uso durante el inicio y durante el funcionamiento del sistema de soporte vital, como por ejemplo fácil disponibilidad, bajo costo, administración exclusivamente parenteral, su dinámica de monitorización y que cuenta con un antídoto que puede revertir su efecto en caso de sangrados.

En la mayoría de los centros donde se ofrece este tipo de soporte se recomienda administrar al paciente un bolo inicial de heparina con una dosis de 50-100U/kg al momento de la canulación para iniciar el circuito de soporte vital. El bolo deberá ser ajustado de acuerdo con los factores clínicos del paciente, sobre todo si proviene de una cirugía de corazón abierto y no le ha sido revertida con protamina.

Deberá tenerse especial atención en iniciar la infusión continua de la heparina inmediatamente después de iniciado el soporte extracorpóreo. Debe tenerse la posibilidad de medir al pie de la cama el Tiempo de Coagulación Activado (TCA) mediante un pequeño dispositivo portátil que debe saber manejar el personal que está supervisando el correcto funcionamiento del sistema. Si el TCA desciende hasta 300 segundos o menos la infusión de heparina debe de titularse a razón de 10 a 20 U/kg/hr, siempre y cuando las condiciones del paciente sean las adecuadas y no haya sangrados, en caso contrario dicha infusión deberá esperar a que el TCA sea el adecuado.

En el caso de los pacientes provenientes de cirugía de corazón que ingresan con drenaje hemático por las sondas mediastinales, algunos centros consideran no iniciar infusión de heparina hasta que el gasto por las mismas sea inferior a 50ml/hr, siempre y cuando los flujos y las presiones del circuito se mantengan sin alteraciones (20). El rango promedio del TCA varía de acuerdo con el centro hospitalario donde se ofrece este tipo de soporte ya que cada centro tiene sus propios criterios, en nuestra experiencia (ELSO Center #321, Monterrey México) tratamos de apegarnos a los parámetros promedio a nivel internacional que oscilan entre 180 – 220 segundos, sin embargo, debe quedar claro que estos rangos pueden variar de acuerdo con la experiencia de cada centro y el tipo de insumos y monitores de coagulación que usemos.

El propósito es tratar de mantener TCA en los rangos antes mencionados con una infusión de heparina que oscile entre 20 -50 U/kg/hr, sin embargo, se deberá tomar en cuenta la situación clínica del paciente. En este punto debemos hacer algunas consideraciones clínicas que son relevantes con respecto a uso de la heparina; en el caso de los recién nacidos existe evidencia de que necesitan mayor dosis que niños mayores para llegar a un nivel terapéutico adecuado (22). Con respecto a la vida de la heparina, debe recordarse siempre que cualquier tipo de terapia sustitutiva renal o diurética incrementa el aclaramiento de esta y esto puede explicar TCA bajos y necesidad de mayor dosificación del anticoagulante.

Como monitorizar la anticoagulación

De forma cotidiana nosotros usamos los siguientes exámenes para monitorizar la anticoagulación: Tiempo de Coagulación Activado (TCA), Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT), Antifactor Xa (anti Xa) y Tromboelastografía (TEG).

Tiempo de Coagulación Activado

Se trata de una prueba específica utilizada mayormente en pacientes de cardiocirugía y/o sometidos a ECMO que requieren someterse a anticoagulación para su procedimiento de circulación extracorpórea. Se trata de una prueba para medir la actividad de la vía intrínseca de la coagulación, que es donde va a interferir la heparina, utilizando sustancias como el salicilato de sodio para disparar a los factores XI y XII.

Los recipientes tienen celite, kaolin u otras sustancias como activador y se detecta la actividad del coágulo cuando un dispositivo mecánico deja de girar al magnetismo a 37 °C. A partir de ahí se cuantifican y se registra el tiempo en segundos, con valor basal normal de 80 a 140. Se obtiene una muestra basal antes de ser sometido el paciente a la terapia anticoagulante y al estímulo quirúrgico para que no interactúen las tromboplastinas hícticas y

otros hipercoagulantes liberados. Una vez administrado el bolo de la heparina se toma una muestra cuyo valor debe al menos ser de 400 segundos o lo establecido según el centro y las necesidades técnicas de la coagulación para llevar a cabo la cirugía. Después de la cirugía suelen utilizarse tiempos estrechos entre 180 y 220 segundos (en ECMO). Cuando se alcanzan y se consiguen mantener estables los niveles terapéuticos, se suele monitorizar el estado de la coagulación con el TTP y no con ACT. Es de gran utilidad en pacientes que están siendo sometidos a Circulación de Membrana extracorpórea (ECMO) ya que se monitorea en forma estrecha la anticoagulación. Existen actualmente dispositivos de prueba como el Hemochron[®], que realizan la prueba con una gota de sangre que es sometida a los diferentes reactantes y se obtienen los tiempos para la prueba de manera automática.

Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada

Con este estudio se evalúa la vía intrínseca de la coagulación y la vía común, para esta reacción se le agrega al plasma anticoagulado con citrato, una sustancia compuesta con fosfolípidos, calcio y un iniciador de los factores de contacto como caolín o sílica o cefalina, el resultado normal va de 25 a 45 segundos, se le denomina parcial debido a que la mezcla reactiva no contiene factor tisular.

Regularmente en los pacientes sometidos a ECMO buscamos llevar al doble el TPT tratando de mantenerlo entre 70-90 segundos.

Su alteración suele relacionarse con las siguientes situaciones:

- Déficit de factor VIII (Hemofilia A)
- Déficit de factor IX (Hemofilia B)
- Déficit de factor XI
- Déficit de Factor XII
- Presencia plasmática de inhibidores como la heparina, anticoagulante lúpico o inhibidores del factor VIII

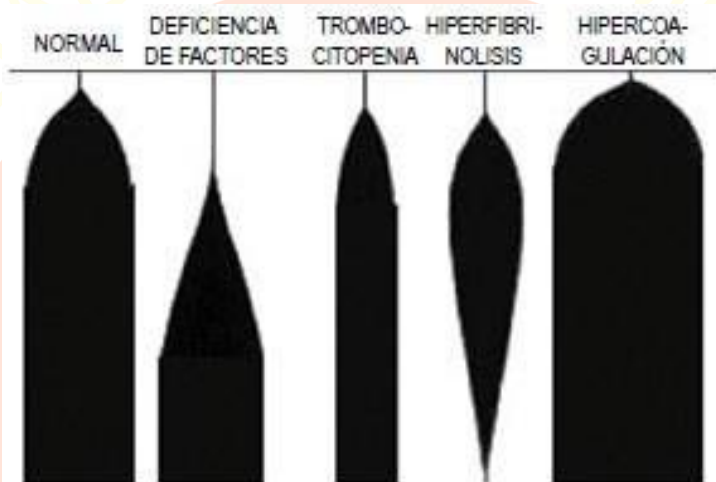
Antifactor Xa

Esta prueba se le considera como el estándar de oro para medir la anticoagulación en terapia extracorpórea. No es una medición directa de la concentración de heparina, es un examen de los efectos de la misma que se sustenta en la capacidad de la heparina para catalizar la inhibición de la Antitrombina del factor Xa. El rango de esta prueba va de 0.2 a 0.5 U/ml para considerar que hay una buena actividad del anticoagulante. Esta prueba tiene poca correlación con el ACT (32).

Tromboelastografía

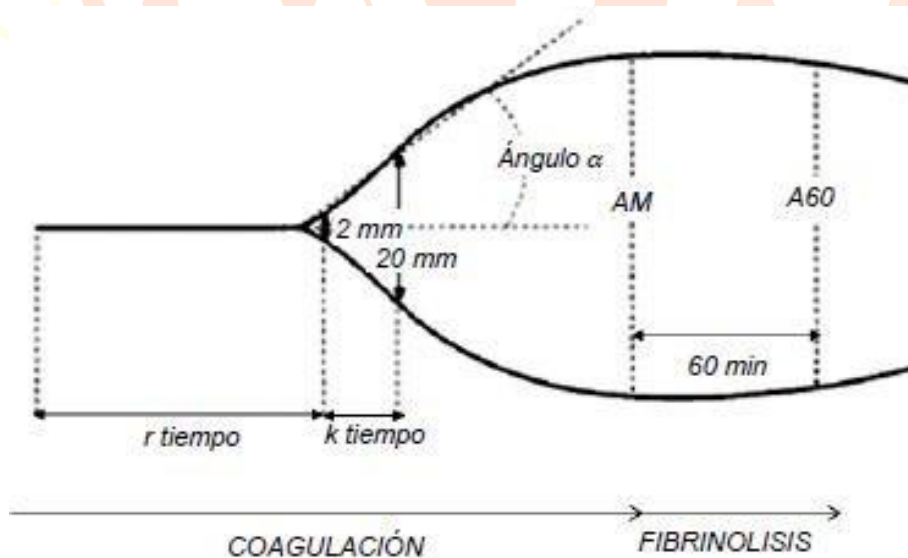
Se trata de pruebas dinámicas que estudian las características desde el punto de vista cualitativo de la viscosidad y la elasticidad durante la formación del coágulo, desde su inicio hasta el proceso de la fibrinólisis. Se realizan en una muestra de sangre total, lo que hace que no participen variables que alteren los resultados, y reflejan de mejor manera la interacción fisiológica entre las proteínas y las células de la coagulación, dando así la posibilidad de identificar la fase alterada y poder orientar de mejor manera un diagnóstico. Los resultados se dan en forma gráfica y con la posibilidad de medir cada uno de los componentes de la curva de le TEG (fig. 3 y 4).

Figura 3.- Muestra los tipos de curvas de tromboelastografía



Fuente: Hemostasia y Trombosis. Dr. Martínez Murillo Carlos, 2ª edición, 2001(33)

Figura 4.- Muestra la anatomía normal de la tromboelastografía



Fuente: Gempeler FE, Díaz L., Murcia PC. Evaluating coagulation in prostatectomy Rev Colomb Anestesiología, 2009; 37: 202-21 (34).

6-COMPLICACIONES DE ECMO

Como cualquier terapéutica no está exenta de complicaciones, aquí describimos las más comunes

Complicaciones mecánicas del ECMO.

Las complicaciones mecánicas no son un evento inusual en el ECMO. Una revisión reciente de la base de datos del registro de ELSO, mostró que las fallas en los componentes se presentan en un 14.9 % de las aplicaciones de ECMO. Una constante en todos los programas de ECMO es la existencia de personal, que ha sido capacitado para valorar, manejar e interactuar con el circuito de ECMO.

- trombosis
- falla del oxigenador
- embolismo aéreo
- ruptura de tubería y/o conectores
- problemas con las cánulas
- falla de la consola o cabezal de la centrifuga

Muchos eventos se pueden prevenir, mediante el reconocimiento temprano y el uso adecuado de la tecnología disponible. La revisión del circuito de ECMO es responsabilidad del personal (perfusionista, enfermera, médico) que este en turno, así como la revisión completa del equipo, de los sistemas de alarma, y de lo más importante el paciente (24).

Complicaciones médicas del ECMO

El ECMO no es esencialmente un tratamiento curativo, si no un procedimiento de soporte vital que confiere justamente un apoyo al órgano dañado (corazón o pulmón) mientras este se recupera. En términos generales es una herramienta para salvar vidas, sin embargo, es una herramienta muy sofisticada que no está exenta de riesgos y complicaciones. Por las condiciones propias del ECMO, el paciente y el circuito deben de mantenerse totalmente anticoagulados, para minimizar el riesgo de la formación de coágulos, por ese motivo, los sangrados y la trombosis son los principales eventos de complicación que se presentan durante este tipo de soporte vital. Lamentablemente estas complicaciones pueden llegar a tener un gran impacto en la sobrevivencia de los pacientes. Entre los diferentes tipos de soporte podemos considerar que el VV tiene menos riesgo de complicaciones que el VA, sin embargo, aquel que implica mayor probabilidad de morbilidad es el ECMO instalado para ECPR.

Por otro lado, podemos considerar que los niños tienen complicaciones con menor frecuencia que los adultos con excepción de la parte neurológica en donde el neonato es más susceptible a problemas del neurodesarrollo después del soporte (25).

La complicación más frecuente en ECMO es la hemorragia, esta se presenta con una frecuencia que oscila entre el 10 al 30 % de las complicaciones reportadas (26) Otros autores han reportado hasta 34% en ECMO VA y 17% en VV, inclusive mencionan que estos eventos pueden llegar a requerir una resolución quirúrgica (27). Los sangrados pueden ocurrir en el lecho quirúrgico, en el sitio de inserción de las cánulas, en tórax, abdomen o retroperitoneo sobre todo si hay cánulas femorales. Dicho fenómeno ocurre gracias al estado de anticoagulación que se necesita para implementar el sistema de soporte vital ECMO y para lo cual se utiliza forzosamente heparina, también por plaquetopenia y dilución de factores de coagulación. La presencia de hemorragia nos confiere la necesidad de bajar o parar la infusión de heparina y/o restituir las plaquetas o factores de coagulación (28). También se puede presentar con relativa frecuencia la hemorragia pulmonar, así como también la hemorragia en la vía aérea, sobre todo en aquellos pacientes que han requerido de traqueostomía. A nivel cerebral también podemos observar datos de sangrado. La hemorragia intracraneal puede ser vista en pacientes sometidos a soporte extracorpóreo y se ha encontrado hasta en 43% de las muertes asociados a ECMO (29)

La formación de trombos y su embolismo a través del circuito, constituye uno de los problemas más grandes de sortear cuando estas complicaciones se presentan. Regularmente no es una complicación frecuente, debido a que la infusión de heparina esta siempre siendo vigilada por el Perfusionista ECMO especialista, quien también está vigilando de manera constante la integridad de la permeabilidad del circuito con revisiones visuales directas sobre el mismo. Se realizan mediciones frecuentes del estado de la anticoagulación mediante pruebas como el Tiempo de Coagulación Activado (TCA), Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT), determinación de Antifactor Xa (AntiXa) y Tromboelastografía (TGE). Cuando se detecta la presencia de un coagulo en alguna parte del circuito se mantiene bajo constante vigilancia y dependiendo la localización y tamaño de este se evalúa la posibilidad de un cambio del segmento afectado o de la totalidad del circuito (22,23).

Dentro de las complicaciones que se pueden presentar en el ECMO VA podemos considerar sangrado en el sitio de la inserción de las cánulas, perforación de un vaso, disección arterial, isquemia distal, colocación equivocada de la cánula y desarrollo de un pseudoaneurisma en el sitio de colocación. La formación de trombos en la aurícula izquierda es factible si existe estasis y no se libera presión de la misma por una cánula colocada espialmente con esa intención. La hipoxia cerebral o cardiaca puede ocurrir cuando la sangre

oxigenada en la membrana es entregada mediante una cánula en la arteria femoral, lo cual perfunde de manera más selectiva las vísceras abdominales y extremidades inferiores. Cuando se tenga la cánula arterial en este sitio anatómico se deberá vigilar la oxigenación en un miembro superior e inferior de manera simultánea para detectar esta anomalía (29).

Dentro de las complicaciones neurológicas, los más afectados son los recién nacidos con manifestaciones como crisis convulsiva, infartos y hemorragias intracraneales. La incidencia es menor en niños y baja más en adultos. De todos los grupos de pacientes en ECMO, aquellos con alguna complicación neurológica son los que tienen menos probabilidad de sobrevivir (30)

La plaquetopenia inducida por heparina puede ocurrir en aquellos pacientes sometidos a ECMO por la anticoagulación que reciben. Algunos centros de atención médica favorecen el uso de otros anticoagulantes sobre todo cuando anticipan soportes extracorpóreos largos. Dentro de los fármacos alternativos a la heparina más usados están la Bivaliridina y el Argatroban(31).

Otras complicaciones de tipo médico como Sepsis, hipertensión, arritmias, falla renal aguda, disfunción intestinal etc., obligan a tener un equipo multidisciplinario alrededor del paciente, el cual este en contacto estrecho con el médico ECMO especialista y puedan llegar a un acuerdo en el manejo de estas siempre considerando el contexto de soporte extracorpóreo y anticoagulación al cual está sometido el enfermo.

Los desperfectos en el equipo electromédico deberán ser resueltos por el equipo de ECMO especialistas (Perfusionistas, médicos, enfermería, técnicos en traslados etc..) quienes tienen conocimiento del uso y función de cada parte del circuito, con afán de evitar una falla que tenga repercusión en la sobrevivencia del paciente (28).

7-REFERENCIAS

- 1.- Soeter JR, Mamiya RT, Sprague AY, McNamara JJ. Prolonged extracorporeal oxygenation for cardiorespiratory failure after tetralogy correction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973; 66: 214-218
- 2.-Kattan J, González Á, Castillo A, Caneo LF. Neonatal and pediatric extracorporeal membrane oxygenation in developing Latin American countries. *J Pediatr (Rio J)* 2017; 93: 120-129.
- 3.- Hansell DR: Extracorporeal membrane oxygenation for perinatal and pediatric patients. *Respir Care* 2003; 48: 352-362.
- 4.- Kirkland BW, Wilkes J, Bailly DK, Bratton SL. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Pediatric Respiratory Failure: Risk Factors Associated with Center Volume and Mortality. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2016;17:779–788.
- 5.- WHO. Guidelines for air quality, Geneva 1999.

- 6.- Rodríguez Perón JM, Menéndez López JR, Trujillo López Y. Radicales libres en la biomedicina y estrés oxidativo. Rev Cubana Med Milit2001;30:36-44.
- 7.- Hall JE. Guyton Textbook of Medical Physiology. 13th ed.Philadelphia, W. B. Saunders, 2015.
- 8.- Méndez E, Zeledón FS, Zamora JF, Cortés A. Un acercamiento a la cinética del oxígeno. (Parte I). Rev. Costarric. Cardiol 2004; 6: 27-32.
- 9.- Brogan TV, Lequier, L, Lorusso R, MacLaren G, Peek G. Extracorporeal Life Support (Eds): The ELSO Red Book, Ed. 5, Ann Arbor, MI: University of Michigan Press; 2017.
- 10.- Gail M. Annich. Ecmo Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care, Red Book 4th Edition, Extracorporeal Life Support, 2012.
- 11.- Gonzalez-Largo I. ECMO en pediatría; las dos miradas. Contacto Científico 2016; 6: 96-101.
- 12.- Betit P Craig N. Extracorporeal membrane oxygenation for neonatal respiratory failure. Respir Care 2009;54:1244–1251.
- 13.- Kattan SJ, González MA, Castillo MA.Oxigenación con membrana extracorpóreaneonatal-pediátrica. Rev Chil Pediatr 2013; 84: 367- 378.
- 14.- S. Redondo Blázquez. ECMO en situaciones especiales. Revista Española de Pediatría 2017; 73(Supl. 1): 28-31.
- 15.- Annich GM, Lynch WR, MacLaren G, Wilson JM, Bartlett RH ECMO: Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care. 4th ed Ann Arbor, MI Extracorporeal Life Support Organization. 2012.
- 16.- Casabella C, Pálizas F. Manual de ECMO en Cuidados Intensivos. Argentina: Ediciones Jornal. 2017.
- 17.- Gupta P. Extracorporeal membrane oxygenation in children with heart disease and down syndrome: a multicenter analysis. Pediatr Cardiol. 2014;35:1421-1428
- 18.- Hines M. ECMO and Congenital Heart Disease. Semin Perinatol 2005; 29:34-39.
- 19.- Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Consensus Recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. The Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric Critical Care Medicine 2015; 16: 428-439
- 20.- MacLaren G, Conrad S, Peek G. Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). “Indications for Pediatric Respiratory Extracorporeal Life Support” Marzo de 2015. Disponible en https://www.elseo.org/Portals/0/Files/ELSO%20guidelines%20paeds%20resp_May2015.pdf. [Consultado 29-05-2018]
- 21.- Han JJ, Swain JD. The Perfect ECMO Candidate.J Am Coll Cardiol 2018;71:1178-1182.
- 22.- Schmidt B, Ofosu FA, Mitchell et al. Anticoagulation effects of heparin in neonatal plasma. Pediatric Res 1989; 25: 405-408.

- 23.- Lequier L, Annich G, Massicotte P. Anticoagulation and bleeding during ECLS. In: Annich GM, Lynch WR, Maclaren G, Wilson JM, Bartlett RH. In: Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care. 4th ed. Michigan, Extracorporeal life support organization. 2012, p 159.
- 24 - Gutierrez-Morlote J, Burgos-Palacios V, Manual Valdecilla de Soporte Mecánico Circulatorio de Corta Duración. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, ed. 2. Santander: Ediciones Tantín; 2013. pp. 30-31.
- 25.- Makdisi G, Wang I, Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO) review of a lifesaving technology, J Thorac Dis. 2015 Jul; 7(7): E166–E176.
- 26.- Bartlett RH, Gattinoni L. Current status of extracorporeal life support (ECMO) for cardiopulmonary failure. Minerva Anestesiol 2010;76:534-40.
- 27.- Aubron C, Cheng AC, Pilcher D, Leong T, Magrin G, Cooper DJ, Scheinkestel C, Pellegrino V. Factors associated with outcomes of patients on extracorporeal membrane oxygenation support: a 5-year cohort study. Crit Care 2013;17:R73.
- 28.- Peek G, Wittenstein B, Harvey C. Management of bleeding during ECLS. In: Van Meurs K, Lally KP, Peek G. editors. ECMO in Critical Care. Extracorporeal life support organization, Ann Arbor 2005.
- 29.- Australia and New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation (ANZ ECMO) Influenza Investigators, Davies A, Jones D, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for 2009 Influenza A(H1N1) Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA 2009;302:1888-95.
- 30.-Mehta A, Ibsen LM. Neurologic complications and neurodevelopmental outcome with extracorporeal life support. World J Crit Care Med 2013;2:40-7.
- 31.- Cornell T, Wyrick P, Fleming G, et al. A case series describing the use of argatroban in patients on extracorporeal circulation. ASAIO J 2007;53:460-3
- 32.-López MS, Martinuzzo M, Taie AF, Barrera LH, D´Adamo MA, Otaso JC. Tromboelastometría y tromboelastografía. Acta bioquím Clín. Latinoam2016; 50: 291-301.
- 33.- Martinez-Murillo C. Hemostasia y Trombosis, 1ª Ed. Edit. Prado, 2009.
- 34.- Gempeler FE, Díaz L., Murcia PC. Evaluating coagulation in prostatectomy Rev Colomb Anestesiol, 2009; 37: 202-21.

