



REVISIÓN

Soporte extracorpóreo en shock cardiogénico con ECMO veno-arterial

Extracorporeal support in cardiogenic shock with veno-arterial ECMO

Rodrigo Orrego^{a✉}, Bárbara Gaete^b.

^a Anestesiología Cardiovascular, Medicina Intensiva y Soporte extracorpóreo, Unidad Intensivo ECMO. Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

^b Anestesiología Cardiovascular. Unidad Intensivo ECMO, Clínica Las Condes. Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 25 04 2022.

Aceptado: 16 05 2022.

Key words:

Extracorporeal Membrane Oxygenation; Cardiogenic Shock; Cardiac Surgery.

Palabras clave:

Shock Cardiogénico; Cirugía cardíaca; Oxigenación por Membrana Extracorpórea.

RESUMEN

El shock cardiogénico (SC) es un proceso patológico multifactorial con alta morbimortalidad. Cuando ocurre en relación con el entorno perioperatorio de cirugía cardiovascular, elementos como causa de la cirugía (preoperatorio), procedimiento realizado (intraoperatorio), eventos anestésicos y fenómenos fisiopatológicos postquirúrgicos precoces y tardíos (postoperatorio) pueden afectar negativamente los resultados del paciente. En este contexto, y como consecuencia de la gran heterogeneidad de fenómenos fisiopatológicos relacionados a una causa única o múltiples del shock cardiogénico (pre, intra y postoperatorio), es imprescindible un enfoque multidisciplinario que abarque todos los aspectos de la clínica del paciente para decidir el tratamiento más adecuado para cada escenario que evalúe los riesgos de cada tratamiento y proyecte una posible evolución del cuadro. La oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial (ECMO-VA) entrega un soporte hemodinámico y de oxigenación más sólido que otros soportes, reemplazando parcial o totalmente los sistemas cardíaco y respiratorio del paciente. El ECMO-VA periférico puede instalarse rápidamente al lado de la cama en el caso de pacientes gravemente inestables. El ECMO-VA central tiene la ventaja única de servir como soporte estable en el caso de shock cardiogénico posterior a la cardiotomía y se puede convertir fácilmente mediante las inserciones de cánulas para el bypass cardiopulmonar, constituyendo un puente para toma de decisiones. La elección de la configuración adecuada (periférico o central) dependerá, por tanto, de la causa que generó el shock cardiogénico y lo agudo del cuadro, por lo que la estrategia más adecuada de manejo debe ser realizada por un equipo multidisciplinario a modo de velar por un diagnóstico y tratamiento más temprano y asegurar la preservación de la función miocárdica al considerar todas las posibles complicaciones derivadas de cada tipo de soporte.

ABSTRACT

Cardiogenic shock (CS) is a multifactorial pathological process with high morbidity and mortality. When it occurs in relation to the perioperative environment of cardiovascular surgery, elements such as the cause of the surgery (preoperative), the procedure performed (intraoperative), anesthetic events, and early and late postoperative

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: rorrego@clinicalascondes.cl

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2022.05.006>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2019 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



pathophysiological phenomena (postoperative) can negatively affect patient outcomes. In this context, and as a consequence of the great heterogeneity of pathophysiological phenomena related to a single or several causes of cardiogenic shock (pre, intra and postoperative), a multidisciplinary approach that encompasses all aspects of the patient's clinic is essential to decide the most appropriate treatment for each scenario, evaluating the risks of each treatment, as well as projecting a possible evolution of the condition. Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) provides more robust hemodynamic support and oxygenation than other supports, partially or totally replacing the patient's cardiac and respiratory systems. Peripheral VA-ECMO can be quickly installed at the bedside in severely unstable patients. VA-ECMO has the unique advantage of serving as a stable support in the event of cardiogenic shock following cardiotomy and can be easily converted from cannula insertions to cardiopulmonary bypass, providing a bridge to decision making. The choice of the appropriate configuration (peripheral or central) will depend, therefore, on the cause that generated the cardiogenic shock and the acuteness of the condition, so the most appropriate management strategy must be carried out by a multidisciplinary team in order to ensure an early diagnosis and treatment and guarantee the preservation of myocardial function by considering all the possible complications derived from each type of support.

INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico (SC) se define como una disfunción cardíaca primaria que conduce a hipoperfusión e hipoxemia de órganos críticos. Es causado por un deterioro grave del rendimiento miocárdico que da como resultado una disminución del gasto cardíaco, hipoperfusión de órganos diana e hipoxia^{1,2}.

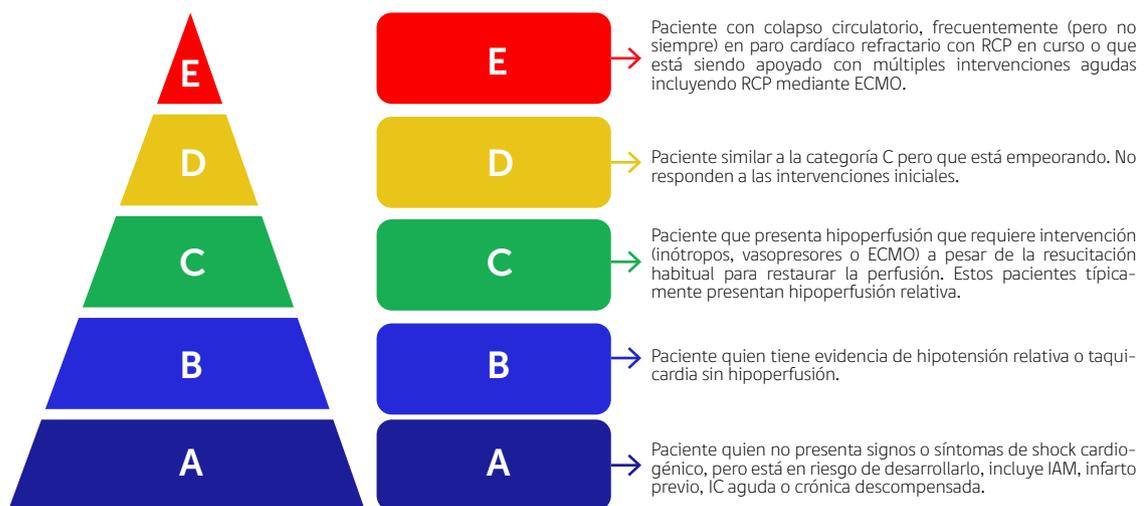
Clínicamente, esto se presenta como hipotensión persistente y signos de compromiso de la perfusión de órganos diana, como extremidades frías, oliguria o estado mental alterado a pesar de la corrección de la hipovolemia subyacente³.

El infarto agudo de miocardio (IAM) es la causa más frecuente de SC, representando hasta el 70% de los casos y ocurriendo en

el 5-10% de los pacientes con IAM. A pesar de los importantes avances terapéuticos, la mortalidad del SC en el contexto de un IAM se mantiene inaceptablemente alta (40-50%)⁴.

Los pacientes con SC representan una población heterogénea con pronóstico variable según la etiología, la gravedad de la enfermedad y las comorbilidades. El SC es un continuo que se extiende desde los estados previos al shock hasta los estados de shock refractario, lo que influye en las consideraciones oportunas de varias intervenciones. Reconocer este continuo facilita la unificación de los criterios clínicos y hemodinámicos para definir el SC. La Sociedad de Angiografía e Intervención Cardiovascular (SCAI) propone una nueva clasificación del SC que incluye cinco estadios (A-E) de gravedad creciente según los signos clínicos, biológicos y hemodinámicos del SC⁵ (Figura 1).

Figura 1. Clasificación del shock cardiogénico



Incluye cinco estadios (A-E) de gravedad creciente según los signos clínicos, biológicos y hemodinámicos en base a la propuesta de la Sociedad de Angiografía e Intervención Cardiovascular (SCAI).

Cuando el shock cardiogénico ocurre en relación con el entorno perioperatorio de cirugía cardiovascular, elementos como causa de la cirugía (preoperatorio), procedimiento realizado (intraoperatorio), eventos anestésicos y fenómenos fisiopatológicos postquirúrgicos precoces y tardíos (postoperatorio) pueden afectar negativamente los resultados del paciente. La heterogeneidad de fenómenos fisiopatológicos relacionados a causas únicas o múltiples del shock cardiogénico en el entorno perioperatorio de una cirugía cardíaca requiere de un enfoque multidisciplinario que abarque todos los aspectos de la clínica del paciente para decidir el tratamiento más adecuado para cada escenario.

El objetivo de esta revisión es mostrar, en el entorno perioperatorio, cuáles son los elementos que deben ser considerados por el equipo multidisciplinario al momento de elección de la configuración adecuada del ECMO-VA (periférico o central), basados en la causa que generó el shock cardiogénico, lo agudo del cuadro y las posibles complicaciones derivadas de cada tipo de soporte, a modo de asegurar la preservación de la función cardíaca.

FISIOPATOLOGÍA

El fenómeno principal es una reducción de la contractilidad miocárdica que da como resultado una disminución del gasto cardíaco, hipotensión, vasoconstricción sistémica e isquemia miocárdica.

La característica distintiva es la vasoconstricción periférica y el daño de órganos diana, que se deriva de un volumen sistólico ineficaz y una compensación circulatoria insuficiente⁶. La vasoconstricción periférica compensatoria puede mejorar inicialmente la perfusión coronaria y periférica, sin embargo, contribuye a aumentar la poscarga cardíaca que sobrecarga el miocardio dañado. Esto da como resultado una disminución del flujo de sangre oxigenada al tejido periférico y, en última instancia, al corazón.

La inflamación sistémica provoca vasodilatación patológica, liberando óxido nítrico sintético y peroxinitrito, que tienen efectos inotrópicos cardiotóxicos⁷.

Debido a estos fenómenos, en el SC refractario a las catecolaminas, parece lógico considerar el uso de soporte circulatorio en lugar de un mayor soporte farmacológico. Por lo tanto, el uso de dos inótropos a dosis ascendentes indica la necesidad de soporte mecánico circulatorio. El dispositivo de elección en shock cardiogénico refractario es la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial.

SHOCK CARDIOGÉNICO EN EL PERIOPERATORIO E INTRAOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Cuando el SC tiene lugar en un entorno peri e intraoperatorio, factores como la cirugía, la anestesia y los problemas fisiológicos posquirúrgicos pueden tener un impacto negativo en

los resultados del paciente. El más común es el infarto agudo de miocardio con disfunción del ventrículo izquierdo (VI)¹, que puede presentarse como shock cardiogénico en el preoperatorio (insuficiencia mitral aguda por ruptura de cuerda tendínea, comunicación intraventricular o aneurisma apical). La disfunción miocárdica después de una intervención quirúrgica cardíaca (período intra o postoperatorio) ocurre en alrededor del 3 al 8% de los pacientes⁸⁻¹¹, la que se puede atribuir a un gasto cardíaco bajo (hibernación, aturdimiento o cardioprotección inadecuada), vasodilatación sistémica, o ambos^{12,13}.

Otras causas de disminución del gasto cardíaco (GC) en el perioperatorio se exponen en la Tabla 1:

Existen múltiples etiologías posibles para el SC en el perioperatorio. El más común es el infarto agudo de miocardio con disfunción del VI¹.

Otras causas de disminución del gasto cardíaco (GC) en la Tabla 1:

Los pacientes normalmente se separan de la circulación extracorpórea con inótropos/vasopresores o balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA). En caso de disfunción cardíaca y/o pulmonar refractaria, asociada al impacto negativo de los agentes vasopresores prolongados e inótropos en pacientes en SC, puede ser necesaria una asistencia circulatoria mecánica adicional, aunque actualmente no existe consenso sobre la elección del dispositivo. Dicha elección puede ser extraordinariamente compleja y debe integrar criterios fisiopatológicos específicos de cada paciente y un plan concertado a largo plazo.

Tabla 1. Causas de shock cardiogénico en el perioperatorio de cirugía cardíaca

- Infarto agudo de miocardio
- Patología valvular aguda
 - Insuficiencia mitral aguda por ruptura de cuerdas
 - Insuficiencia aórtica aguda por una disección aórtica que incluye el anillo aórtico.
- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo
- Patología valvular aguda
- Arritmias
- Shock obstructivo
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Taponamiento pericárdico
 - Neumotórax a tensión
 - Hemotórax
- Síndrome compartimental abdominal.
- Obstrucción dinámica
 - Hipertrofia septal asimétrica fisiológica
 - Miocardiopatía obstructiva hipertrófica¹⁴

ECMO EN SHOCK CARDIOGÉNICO

Durante la última década, el uso de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) ha aumentado exponencialmente, de aproximadamente 30 a 40 pacientes por año en los Estados Unidos hace 20 años, a más de 2000 por año en la actualidad, y sigue aumentando¹⁵. El ECMO-VA como terapia de rescate en pacientes con shock cardiogénico refractario permite el apoyo circulatorio mecánico como puente en los casos en los que existe una función cardíaca residual deficiente con una baja posibilidad de recuperación y una necesidad de pasar a un dispositivo más duradero o trasplante cardíaco. Si bien los datos de la Organización de Soporte Vital Extracorpóreo (ELSO) continúan mostrando una alta mortalidad en pacientes que requieren soporte ECMO, no existe una comparación directa de ECMO versus tratamiento médico en SC agudo grave, donde se pueden anticipar resultados de mortalidad mucho más altos¹⁶⁻¹⁸.

La elección de los candidatos adecuados y la gestión de su cuidado diario puede ser un gran desafío, y los factores pronósticos previamente identificados incluyen: prevención de la sobrecarga del ventrículo izquierdo, edema pulmonar, lesión pulmonar y daño miocárdico. Indicadores pronósticos adicionales son baja presión de oxígeno y baja saturación de oxígeno del circuito ECMO, edad avanzada, comorbilidades preoperatorias, el tipo de procedimiento quirúrgico y alto requerimiento de hemoderivados¹⁹⁻²⁵.

En relación con el entorno quirúrgico cardiovascular, las características únicas de cada paciente y la fisiopatología asociada a la indicación de soporte determinan que el shock cardiogénico perioperatorio requiera un enfoque de equipo multidisciplinario que permita elegir el dispositivo y estrategia de conexión más adecuada que minimice las complicaciones y proporcione una mejora en los resultados del paciente. En este contexto, el ECMO-VA se considera la terapia de soporte temporal (TCS, por sus siglas en inglés) de primera línea, ya que permite una rápida mejoría en la oxigenación, es menos costoso y tiene ventajas para pacientes con insuficiencia biventricular grave o en caso de arritmia maligna, así como en la insuficiencia pulmonar asociada²⁶⁻²⁹. El ECMO-VA permite el soporte durante días o semanas como un "puente a toma de decisiones" que va desde el retiro del soporte después de la recuperación de la función cardíaca, trasplante cardíaco, soporte circulatorio mecánico (MCS, por sus siglas en inglés) a largo plazo y la desconexión en caso de que la recuperación cardíaca sea poco probable y no haya indicación para un trasplante de corazón o un dispositivo duradero de asistencia del ventrículo izquierdo (AVI).

Se debe considerar ECMO-VA para el shock cardiogénico dentro de las 6 horas posteriores a su ocurrencia, refractario a la terapia farmacológica y fluidos convencionales, y en pacientes con colapso circulatorio reversible o aquellos elegibles para

asistencia cardiocirculatoria alternativa o trasplante, debiendo iniciarse ANTES de la falla multiorgánica y después de una evaluación ecocardiográfica exhaustiva (Tabla 2). Las etiologías que comprometan la función adecuada del ECMO (insuficiencia aórtica) deben considerarse como posibles contraindicaciones (Tabla 3). La edad, per se, no debe utilizarse como contraindicación absoluta. La puntuación pronóstica (SAVE score) se puede utilizar para proporcionar información sobre la toma de decisiones antes de ECMO, aunque no se aplica a entornos posteriores a la cardiotoromía³⁰ (Tabla 4).

Tabla 2. Indicaciones comunes de ECMO

Enfermedades médicas

- Infarto agudo de miocardio
- Miocarditis fulminante
- Intoxicación con fármacos cardiotoxicos
- Cardiomiopatía aguda postparto
- Miocardiopatía isquémica o dilatada en etapa terminal
- Hipotermia con inestabilidad cardiocirculatoria refractaria
- Embolia pulmonar masiva
- Paro cardiorrespiratorio refractario
- Tormenta arritmica
- *Back-up* para procedimientos cardiológicos intervencionales

Postquirúrgicas

- Postcardiotomía
- Postrasplante/asistencia ventricular izquierda

Tabla 3. Contraindicaciones del uso de ECMO-VA

- Recuperación cardíaca poco probable, sin indicación para un trasplante cardíaco o un dispositivo de asistencia para ventrículo izquierdo (LVAD)
- Baja esperanza de vida (enfermedades de órganos periféricos en etapa terminal, tumor maligno, embolias pulmonares masivas en pacientes con cáncer, miocardiopatía crónica inducida por quimioterapia, etc.)
- Insuficiencia valvular aórtica grave
- Enfermedad vascular grave con extenso compromiso de aorta y vasos periféricos
- Disección aórtica aguda tipo A o B con extenso compromiso de ramas antes de la cirugía
- Deterioro neurológico grave
- Enfermedad inmunológica grave con trastornos marcado de la coagulación
- Cirrosis hepática (Child-Pugh clase B y C)

Tabla 4. *The SAVE Score*

Parámetro	Score	
Diagnóstico		
• Miocarditis	3	
• FV/TV refractaria	2	
• Postrasplante cardíaco o pulmonar	3	
• Cardiopatía congénita	-3	
• Otros diagnósticos	0	
Edad		
• 18-38	7	
• 39-52	4	
• 53-62	3	
• >63	0	
Peso		
• <65	-3	
• 65-89	1	
• >90	2	
• >90	0	
Falla orgánica aguda pre ECMO		
Insuficiencia hepática	-3	
Insuficiencia renal	-3	
Disfunción sistema nervioso central	-3	
Insuficiencia Renal crónica >3 meses	-6	
Duración de intubación pre ECMO		
• <10	0	
• 11-29	-2	
• >30	-4	
Presión inspiratoria máxima <20 cm H2O	3	
HCO₃ pre ECMO < 15 mmol/L	-3	
PAD pre ECMO >40 mmHg	3	
Paro pre ECMO	-2	
Valor constante para agregar a los cálculos	-6	
Total	-35 a 17	
Clasificación hospitalaria de supervivencia (SAVE Score)		
	Clase	Supervivencia
>5	I	75
1 a 5	II	58
-4 a 0	III	42
-9 a -5	IV	30
<-10	V	18

FV/TV refractaria: fibrilación ventricular/taquicardia ventricular; ECMO: membrana de oxigenación extracorpórea; PAD: presión arterial diastólica; SAVE Score: SAVE (Survival after Venous-Arterial ECMO) Score.

ECMO-VA EN DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR EN PERI E INTRAOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

En el escenario perioperatorio, el ECMO-VA asegura el soporte hemodinámico y la oxigenación en el caso que exista una insuficiencia de los sistemas cardíaco y/o pulmonar del paciente. El ECMO-VA periférico tiene la ventaja que puede colocarse rápidamente al lado de la cama en pacientes gravemente inestables (Figura 2). El ECMO-VA central en el perioperatorio de cirugía cardíaca tiene la ventaja única de asegurar un soporte estable en el shock posterior a la cardiectomía o en aquellos pacientes que no pueden desconectarse del bypass cardiopulmonar (Figura 3)^{24,31}.

Sin embargo, el ECMO-VA tiene algunos inconvenientes, como la falta de descarga inherente del VI, generando presiones intracardíacas más elevadas y una mayor sobrecarga miocárdica, así como un eventual edema pulmonar secundario al aumento de la poscarga, generando daño a otro sistema de órganos y aumentando aún más el riesgo de mortalidad. Por lo tanto, al momento de elegir la estrategia adecuada de conexión, se requiere una evaluación multidisciplinaria y considerar los siguientes puntos³²:

- Factores hemodinámicos básicos que fundamentan el desarrollo del shock cardiogénico
- En que pacientes considerar conexión a ECMO-VA y que configuración de conexión tiene más beneficios
- Estrategia de canulación
- Complicaciones hemodinámicas y fisiológicas asociadas al tipo de canulación
- Asegurar perfusión de extremidad en caso de canulación periférica
- Evaluar alternativas al uso de ECMO-VA

1. Causa del shock cardiogénico

El shock cardiogénico agudo puede deberse a una rápida disminución de la contractilidad ventricular en un individuo previamente normal, como puede ocurrir con un infarto de miocardio o una miocarditis aguda, o como consecuencia de una descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca grave crónica. En ambos casos, el factor común es una reducción primaria de la contractilidad ventricular la que inicia el shock cardiogénico, generando reflejos secundarios en la frecuencia cardíaca, resistencia periférica y venoconstricción (Figura 4).

Estos efectos primarios y secundarios conspiran para aumentar la presión diastólica final del VI y las presiones venosas pulmonares; las presiones venosas centrales también pueden aumentar, incluso en ausencia de disfunción significativa del ventrículo derecho debido a la redistribución del volumen del compartimento periférico al central. Sin embargo, aunque las presiones arteriales, las presiones de enclavamiento y los gastos cardíacos pueden ser similares en estos 2 escenarios, las diferencias importantes incluyen las fracciones de eyección inicial y final y el grado de dilatación compensatoria del VI. Es importante tener en cuenta estas diferencias, particularmente cuando se trata de considerar los tamaños ventriculares y la necesidad de desencadenar la introducción de una estrategia de descarga del VI durante ECMO. La comprensión de esta representación de presión-volumen del shock cardiogénico proporciona una base sólida para comprender el impacto de ECMO en cada paciente.

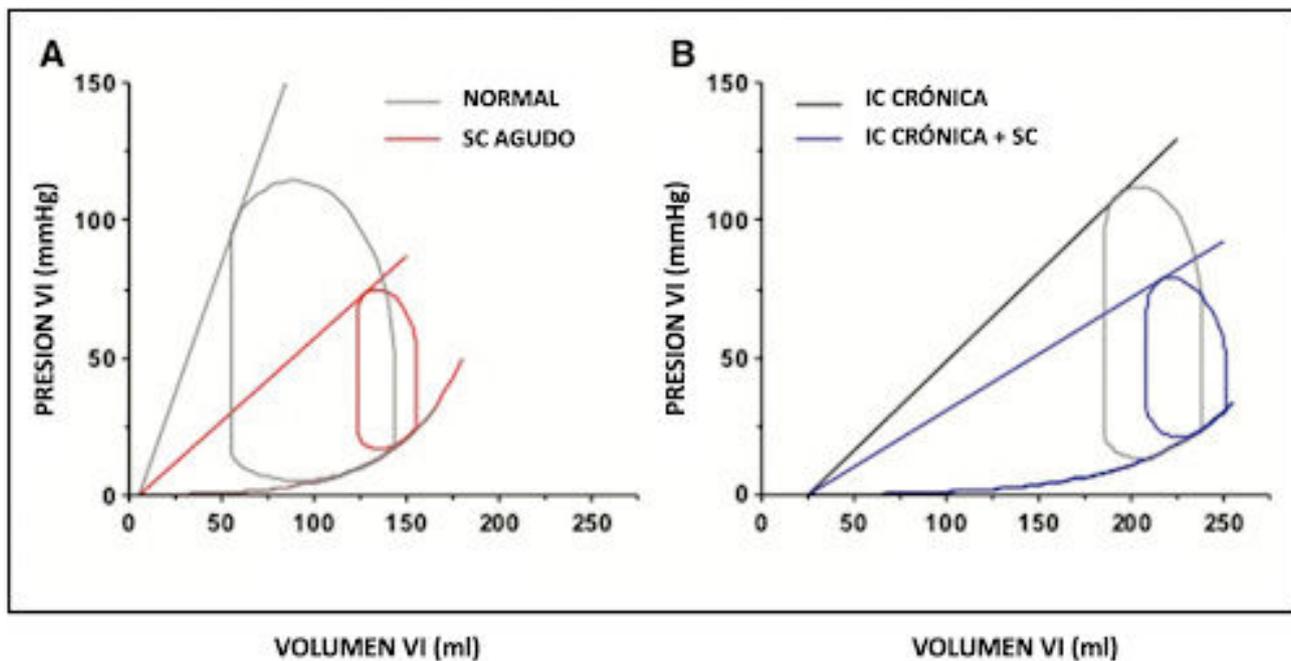
Figura 2. ECMO-VA periférico



Figura 3. ECMO-VA central



Figura 4. Curva Presión Volumen Ventrículo Izquierdo (VI)



Curva Presión Volumen VI, ilustrando los cambios hemodinámicos en shock cardiogénico agudo en pacientes con función cardíaca normal y con insuficiencia cardíaca previa.

2. Selección de pacientes y elección de la configuración

2.1 Selección de pacientes

Como ya se señaló, no existen pautas claras basadas en la evidencia respaldadas por la sociedad (SCAI) para el uso de ECMO-VA o en la selección de pacientes con mayor probabilidad de beneficiarse. Los factores de riesgo asociados con peores resultados a largo plazo después de ECMO-VA incluyen el aumento de la edad y comorbilidades, como cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El grado de alteración ácido-base y la gravedad de la disfunción hepática/renal en el momento del inicio de ECMO son fuertes predictores de supervivencia a largo plazo³³.

A la luz de la alta mortalidad hospitalaria, los costos y los problemas éticos, la selección adecuada de pacientes para ECMO-VA requiere una cuidadosa consideración de todos los factores antes mencionados.

2.2 Configuración del ECMO-VA

En todos estos entornos, el objetivo es (principalmente) asumir la responsabilidad de proporcionar sangre oxigenada a la circulación sistémica. Sin embargo, comprender la hemodinamia del ECMO es importante para apreciar la necesidad de una monitorización adecuada del paciente para garantizar que el VI y los pulmones no se sobrecarguen de líquido y, cuando esté presente, se realice la intervención adecuada (detallada a continuación). En este sentido, un principio importante es que,

si bien ECMO puede descargar las venas centrales, la aurícula y el ventrículo derechos, no descarga intrínsecamente el VI, particularmente cuando la función contráctil del VI está gravemente comprometida.

De hecho, ECMO en un corazón poco contráctil puede aumentar significativamente la presión diastólica final del VI y la tensión de la pared, lo que da como resultado un mayor consumo de oxígeno del miocardio y una mayor susceptibilidad a la necrosis mediada por isquemia.

En pacientes con una lesión cardíaca aguda profunda pero potencialmente reversible, como miocarditis e isquemia miocárdica, el ECMO-VA puede proporcionar un puente hacia la recuperación. En pacientes con insuficiencia cardíaca crónica aguda descompensada o infarto de miocardio masivo, el ECMO-VA se puede utilizar como terapia de puente al destino, como un dispositivo de asistencia ventricular duradero y trasplante cardíaco.

En muchos casos, se deben considerar estrategias alternativas, como dispositivos de asistencia ventricular temporal percutáneos o implantados quirúrgicamente (como un puente hacia la estabilidad que conduce a un soporte o recuperación duraderos), para reducir muchas de las complicaciones de ECMO, como la respuesta inflamatoria sistémica, daño a las plaquetas y riesgos de sangrado, daño vascular, isquemia de las extremidades y accidente cerebrovascular^{34,35}.

Además, estas estrategias pueden prevenir el desarrollo de edema pulmonar, aumento del estrés de la pared miocárdica y la posibilidad de hipoxemia cerebral. Se debe considerar que, hasta la fecha, ECMO es único entre las estrategias de soporte circulatorio mecánico agudo, ya que proporciona intercambio de oxígeno y dióxido de carbono para reemplazar a los pulmones si es necesario. En consecuencia, ECMO puede ser útil para pacientes con enfermedad pulmonar subyacente^{36,37}.

3. Estrategia de canulación

La mayor parte de la literatura relacionada con ECMO no delimita entre canulación central y periférica.

El ECMO-VA periférico se establece por vía percutánea o por acceso quirúrgico vascular con canulación doble de una vena y una arteria periféricas. La inserción percutánea se realiza mediante una técnica de Seldinger modificada y se asocia a un menor riesgo de hemorragia e infección, así como a una instalación más rápida. Sin embargo, la enfermedad vascular periférica, estenosis o trombos a menudo limitan el abordaje percutáneo³⁸. Las cánulas venosas drenan la sangre de la vena cava superior, aurícula derecha y vena cava inferior, a menudo a través de la vena femoral, vena yugular interna derecha o vena subclavia. Una vez que la sangre se drena del sistema venoso, pasa a través de la bomba y el circuito de intercambio de gases y regresa al sistema arterial con el flujo arterial retrógrado resultante. La arteria femoral se cánula con mayor frecuencia debido a su tamaño y facilidad de acceso a través de una técnica percutánea. con el extremo de la cánula terminando en la arteria femoral común, la arteria femoral común, arteria iliaca o aorta abdominal distal. Las cánulas más pequeñas proporcionaron un flujo menor pero también tasas de complicaciones arteriales más bajas³⁹.

La principal ventaja del ECMO-VA periférico es la facilidad y rapidez de implementar esta forma de soporte cardiopulmonar fuera del quirófano, por lo que es más utilizado en caso de PCR refractario o shock cardiogénico por otras causas como tromboembolismo pulmonar (TEP) o IAM, mostrando una sobrevida del 40% en estos casos^{40,41}.

Se puede realizar canulación arterial periférica por acceso axilar innominada o subclavia, con el objeto de obtener algunos beneficios de la canulación central sin realizar esternotomía, como la mayor movilidad, disminución del riesgo de hipoxemia cerebral y trombosis de la raíz aórtica, aunque requieren técnica quirúrgica con instalación de un injerto de dacrón lateral y no eliminan la potencial distensión del VI⁴².

Las estrategias de canulación central para ECMO-VA más comunes utilizan la canulación venosa bicava o de la aurícula derecha y el retorno arterial aórtico directo. Estas cánulas se fijan y se conectan rápidamente a un circuito ECMO con rápida restitución del flujo. Cuando se utiliza una estrategia de este tipo, el circuito suele

planificarse para el cierre del tórax. En situaciones en las que existe una baja posibilidad de recuperación y una necesidad de pasar a un dispositivo más duradero o reemplazo cardíaco, las configuraciones únicas, como una canulación apical del VI o una canulación arterial pulmonar, pueden potencialmente cambiarse a un dispositivo de flujo continuo o pulsátil extracorpóreo.

4. Complicaciones hemodinámicas y fisiológicas asociadas al tipo de canulación

4.1 Distensión VI:

Con el uso de cánulas grandes y bombas modernas, el soporte de flujo ECMO-VA puede ser alto, aunque los flujos suelen ser de 3 a 4 L/min. Al drenar sangre directamente del sistema venoso sistémico, ECMO-VA disminuye la precarga ventricular derecha y la congestión venosa periférica. Esta disminución de la precarga del VD no se transmite al VI y, por tanto, no disminuye la congestión pulmonar, debido a que el flujo del ECMO aumenta la presión arterial y la poscarga del VI, disminuyendo el vaciamiento del VI y a pesar de flujos más altos de la bomba, no disminuye el retorno de sangre a este que se mantiene en continuo por flujo residual desde cavidades derechas, drenaje desde sistema Tebesiano, reflujo aórtico si existiera y flujo sanguíneo bronquial a la aurícula izquierda.

Por lo tanto, para que se pueda vaciar el VI, la sangre debe pasar por la válvula aórtica, por lo que el ventrículo debe ser capaz de generar suficiente presión para superar la que es generada por el flujo retrógrado del ECMO-VA. En consecuencia, se debe establecer una condición de equilibrio mediante el ajuste de la presión de llenado del VI de modo que a la presión arterial establecida durante ECMO, el flujo de salida del VI sea igual al flujo que regresa al VI desde todas las fuentes^{43,44}.

A medida que se incrementa el flujo del ECMO, se disminuye la presión auricular, sin embargo, el aumento de la presión aórtica genera en el ventrículo izquierdo un aumento de los volúmenes, disminución del volumen sistólico, aumento de la presión telediastólica, telesistólica, de la aurícula izquierda y de la arteria pulmonar, induciendo o empeorando un edema pulmonar preexistente. Este aumento de la presión arterial por el incremento del flujo del ECMO disminuye la presión arterial pulsátil, lo que indica disminuciones progresivas en el volumen sistólico del VI y apertura más breve de la válvula aórtica, generando estasis de sangre dentro del ventrículo izquierdo, con el riesgo de trombosis ventricular, aórtica y pulmonar, lo que puede provocar accidente cerebrovascular, embolia periférica y embolia pulmonar⁴⁵.

Además, la distensión del VI en el contexto de una poscarga aumentada y presiones de llenado diastólicas del VI elevadas reduce el gradiente de perfusión transcronario y puede alterar la perfusión coronaria (en particular, la perfusión subendocárdica), creando o empeorando así la isquemia miocárdica⁴⁶.

La distensión del VI es la causa principal de la mala recuperación del VI y de la incapacidad para desconectar la ECMO VA, por lo cual es primordial reconocerla precozmente (Tabla 5).

Tabla 5. Reconocimiento de la distensión del VI y el edema pulmonar

Trazado de presión arterial	Presencia y el grado de apertura de la válvula aórtica
Seguimiento ecocardiográfico	Visualización del grado y la duración de la apertura de la válvula aórtica (modo M). Evaluación de cambios en la dimensión del VI *,**
Oximetría tisular cerebral	Detección de perfusión de la circulación superior con sangre desoxigenada debido al empeoramiento del edema pulmonar.
Radiografía de tórax	Empeoramiento en caso de aumento del edema pulmonar, que puede significar un empeoramiento de la PCWP***
Catéter de arteria pulmonar	La PCWP constituye el mejor índice para seguir las presiones de llenado del VI ⁴⁷

* Atención a la no linealidad de la relación presión-volumen al final de la diástole del VI y a las restricciones pericárdicas que pueden limitar el cambio de la dimensión del VI a pesar de los cambios marcados en la presión al final de la diástole del VI.

** Considerar que determinadas condiciones premórbidas cardíacas que causan insuficiencia aguda pueden modificar el tamaño del VI medido durante el soporte con ECMO, por lo que puede ser engañoso como índice de distensión ventricular, presión diastólica final del VI y PCWP.

*** Puede ser un hallazgo tardío y es inespecífico.

PCWP: pulmonary capillary wedge pressure

VI: ventrículo izquierdo

4.2 Estrategias de descarga del VI

No hay estudios que comparen la efectividad de las diferentes estrategias de descarga del VI, por lo que la práctica clínica generalmente se guía por la experiencia y los conocimientos locales, por lo que una mayor comprensión de los principios hemodinámicos que caracterizan de manera única el estado fisiológico de un paciente determinado puede ayudar en la toma de decisiones. La distensión del VI, el edema pulmonar y estasis sanguínea dentro del VI y raíz aórtica son eventos altamente interrelacionados.

Las estrategias para prevenir deben considerarse en las primeras etapas del tratamiento ECMO, no solo para evitar elevaciones de la presión capilar pulmonar (PCP), sino también para descargar

proactivamente el VI, implementando un dispositivo de descarga al momento de conexión del ECMO:

4.2.1 Reducción del flujo de ECMO

Cuanto mayor sea el flujo de ECMO, mayor será el grado de carga del VI. Por lo tanto, la reducción del flujo de ECMO puede reducir la carga del VI y aumentar el grado de apertura de la válvula aórtica. Sin embargo, la disminución del flujo de ECMO, también lo hace el grado de soporte cardiopulmonar, lo que puede no ser posible dependiendo de las necesidades de presión arterial y gasto cardíaco del paciente. Por lo tanto, si bien esta estrategia limitará el grado de carga, es posible que no descargue el ventrículo ni descongestione los pulmones en relación con el estado inicial del paciente⁴⁸.

4.2.2 Inótropos

El uso de inótropos tiene como rol fundamental superar la presión de poscarga generada por el flujo del ECMO al optimizar la contractibilidad de un VI con disfunción contráctil significativa, mejorando la apertura de la válvula aórtica. Sin embargo, esta descarga es limitada debido al aumento significativo del consumo de oxígeno miocárdico por la mayor contractilidad miocárdica, el aumento del trabajo total del VI y aumento de la frecuencia cardíaca, perjudiciales en el contexto de isquemia e infarto de miocardio.

4.2.3 Vasodilatadores

El uso de vasodilatadores reduce la resistencia vascular sistémica, disminuyendo la presión arterial y permitiendo una mayor eyección del VI y apertura de la válvula aórtica, pero puede proporcionar un grado limitado de descarga del VI y su uso estará limitado en el caso que la presión arterial sistémica en el soporte sea insuficiente.

4.2.4 Balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA)

El BCIA reduce la presión arterial durante la sístole y puede mejorar la apertura de la válvula aórtica y aumentar la eyección del VI⁴⁹. Sin embargo, en un metaanálisis, no se identificó ningún beneficio de supervivencia con el uso de BCIA como estrategia de descarga durante ECMO³⁵.

4.2.5 Septostomía auricular

La septostomía auricular, que permite la derivación de izquierda a derecha, fue una de las primeras estrategias invasivas utilizadas para descomprimir el VI durante ECMO⁵⁰.

Sin embargo, la descompresión por este mecanismo puede ir acompañada de una disminución de la apertura de la válvula aórtica y estasis sanguínea en VI por disminución de la eyección del VI.

4.2.6 Drenaje del VI (Venting)

Similar en concepto a la septostomía auricular, la descompresión del VI también se puede lograr de forma percutánea a través

de la introducción de diferentes elementos, entre los cuales se encuentran:

Tabla 6. Drenaje del Ventrículo Izquierdo durante conexión a ECMO

- Drenaje del VI de forma percutánea a través de la colocación transeptal de una cánula a la aurícula izquierda conectada al circuito venoso de ECMO VA⁵¹.
- Drenaje del VI quirúrgico a través de una cánula colocada quirúrgicamente a través de una minitoracotomía a través del vértice del VI hacia el VI conectada al circuito venoso de ECMO VA⁵².
- Drenaje transaórtico del VI con catéter percutáneo pigtail instalado por vía percutánea y con guía ecográfica conectado al circuito venoso de ECMO VA⁵³.
- Dispositivo de asistencia ventricular transaórtico percutáneo microaxial (Impella)^{*54,55}.

* Tiene como ventaja eliminar el riesgo de estasis sanguínea en el VI, sin embargo, la ausencia de apertura aórtica puede aumentar el riesgo de estasis en la aorta proximal

**Proporciona soporte de flujo anterógrado adicional hacia la raíz aórtica, disminuyendo el diámetro telediastólico del VI, el edema pulmonar y puede permitir el inicio del destete de ECMO.

CONCLUSIONES

Cuando el shock cardiogénico se produce en el entorno perioperatorio de la cirugía cardiovascular, factores fisiopatológicos pre, intra o postquirúrgicos únicos o en conjunto, pueden tener un impacto negativo en los resultados del paciente. Los estudios muestran que entre un 2% y 6% de los pacientes que se someten a una cirugía cardíaca desarrollan un shock postcardiotomía. Esto no considera aquellos pacientes con indicación quirúrgica de una causa que genera shock cardiogénico, y que requieren cirugía de urgencia o estabilidad prequirúrgica, ya sea farmacológica o mediante soporte extracorpóreo. Este último se debe considerar en pacientes con shock cardiogénico refractario a terapia médica con una causa potencialmente reversible o corregible quirúrgicamente y debe iniciarse antes de la falla multiorgánica y después de una evaluación ecocardiográfica exhaustiva.

Teniendo en cuenta las altas tasas de morbilidad y mortalidad y el impacto general en los pacientes, el shock cardiogénico en el entorno perioperatorio requiere un enfoque de equipo multidisciplinario que permita elegir el dispositivo y estrategia de conexión más adecuada que minimice las complicaciones, como la distensión del VI, Síndrome de Arlequín e isquemia vascular periférica, y entregue los mejores resultados de acuerdo con la estrategia de rehabilitación elegida.

Declaración de conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):e232-e268. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525.
2. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care*. 2015;5(1):52. doi: 10.1186/s13613-015-0052-1.
3. Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, Hollinger A, Katz JN, Landoni G, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med*. 2018;44(6):760-773. doi: 10.1007/s00134-018-5214-9.
4. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J*. 2019;40(32):2671-2683. doi: 10.1093/eurheartj/ehz363.
5. Jentzer JC, van Diepen S, Barsness GW, Henry TD, Menon V, Rihal CS, et al. Cardiogenic Shock Classification to Predict Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(17):2117-2128. doi: 10.1016/j.jacc.2019.07.077.
6. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 2003;107(24):2998-3002. doi: 10.1161/01.CIR.0000075927.67673.F2.
7. Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H, Wegener NA, Schlitt A, Heinroth KM, et al. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol*. 2012;101(5):375-384. doi: 10.1007/s00392-011-0403-3.
8. Hausmann H, Potapov EV, Koster A, Krabatsch T, Stein J, Yeter R, et al. Prognosis after the implantation of an intra-aortic balloon pump in cardiac surgery calculated with a new score. *Circulation*. 2002;106(12 Suppl 1):I203-I206.
9. Mohite PN, Sabashnikov A, Patil NP, Sáez DG, Zych B, Popov AF, et al. Short-term ventricular assist device in post-cardiotomy cardiogenic shock: factors influencing survival. *J Artif Organs*. 2014;17(3):228-235. doi: 10.1007/s10047-014-0773-1.
10. Baran DA. Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) and the Critical Cardiac Patient. *Curr Transplant Rep*. 2017;4(3):218-225. doi: 10.1007/s40472-017-0158-5.
11. Grunau B, Carrier S, Bashir J, Dick W, Harris L, Boone R, et al. A comprehensive regional clinical and educational ECPR protocol decreases time to ECMO in patients with refractory out-of-hospital cardiac arrest. *CJEM*. 2017;19(6):424-433. doi: 10.1017/cem.2017.376.

12. Redfors B, Angerås O, Råmunddal T, Dworeck C, Haraldsson I, Ioanes D, et al. 17-year trends in incidence and prognosis of cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction in western Sweden. *Int J Cardiol.* 2015;185:256-262. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.03.106.
13. Torchiana DF, Hirsch G, Buckley MJ, Hahn C, Allyn JW, Akins CW, et al. Intraaortic balloon pumping for cardiac support: trends in practice and outcome, 1968 to 1995. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113(4):758-764; discussion 764-769. doi: 10.1016/S0022-5223(97)70235-6.
14. Jain P, Patel PA, Fabbro M 2nd. Hypertrophic Cardiomyopathy and Left Ventricular Outflow Tract Obstruction: Expecting the Unexpected. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(1):467-477. doi: 10.1053/j.jvca.2017.04.054.
15. Lorusso R, Shekar K, MacLaren G, Schmidt M, Pellegrino V, Meyns B, et al. ELSO Interim Guidelines for Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Adult Cardiac Patients. *ASAIO J.* 2021;67(8):827-844. doi: 10.1097/MAT.0000000000001510.
16. Díez-Villanueva P, Sousa I, Núñez A, Díez F, Elízaga J, Fernández-Avilés F. Early treatment of refractory cardiogenic shock with percutaneous veno-arterial ECMO implanted in the cardiac catheterization laboratory. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67(12):1059-1061. doi: 10.1016/j.rec.2014.07.013.
17. Bigdeli AK, Deutsch MA, Beiras-Fernandez A, Michel S, Kaczmarek I, Schmitz C, et al. ECMO after prolonged cardiopulmonary resuscitation as a successful bridge to immediate cardiac retransplant in a 6-year-old girl. *Exp Clin Transplant.* 2012;10(2):186-189. doi: 10.6002/ect.2011.0131.
18. Vardi A, Abed M, Mishali D, Levin I, Paret G, Barzilay Z. [ECMO--extra corporeal membrane oxygenation as a bridge to recovery, following surgery for complex congenital cardiac anomalies, in children and neonates]. *Harefuah.* 2003;142(8-9):583-587, 648, 647. Hebrew.
19. Broomé M, Donker DW. Individualized real-time clinical decision support to monitor cardiac loading during venoarterial ECMO. *J Transl Med.* 2016;14:4. doi: 10.1186/s12967-015-0760-1.
20. García-Carreño J, Sousa-Casasnovas I, Devesa-Cordero C, Gutiérrez-Ibañes E, Fernández-Avilés F, Martínez-Sellés M. Cardiopulmonary Resuscitation With Percutaneous ECMO in Refractory In-hospital Cardiac Arrest: A Single-center Experience. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2019;72(10):880-882. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2019.02.019.
21. Kacer J, Lindovska M, Surovcik R, Netuka I, Mlejnsky F, Grus T, et al. Refractory cardiogenic shock due to extensive anterior STEMI with covered left ventricular free wall rupture treated with awake VA-ECMO and LVAD as a double bridge to heart transplantation - collaboration of three cardiac centres. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2015;159(4):681-687. doi: 10.5507/bp.2015.044.
22. Adamson RM, Dembitsky WP, Daily PO, Moreno-Cabral R, Copeland J, Smith R. Immediate cardiac allograft failure. ECMO versus total artificial heart support. *ASAIO J.* 1996;42(4):314-316.
23. Hsu PS, Chen JL, Hong GJ, Tsai YT, Lin CY, Lee CY, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after cardiac surgery: predictors of early mortality and outcome from 51 adult patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37(2):328-333. doi: 10.1016/j.ejcts.2009.07.033.
24. Biancari F, Perrotti A, Dalén M, Guerrieri M, Fiore A, Reichart D, et al. Meta-Analysis of the Outcome After Postcardiotomy Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Adult Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(3):1175-1182. doi: 10.1053/j.jvca.2017.08.048.
25. Biancari F, Dalén M, Fiore A, Ruggieri VG, Saeed D, Jónsson K, et al. Multicenter study on postcardiotomy venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;159(5):1844-1854.e6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.06.039.
26. Keebler ME, Haddad EV, Choi CW, McGrane S, Zalawadiya S, Schlendorf KH, et al. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail.* 2018;6(6):503-516. doi: 10.1016/j.jchf.2017.11.017.
27. McRae K, de Perrot M. Principles and indications of extracorporeal life support in general thoracic surgery. *J Thorac Dis.* 2018;10(Suppl 8):S931-S946. doi: 10.21037/jtd.2018.03.116.
28. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2012;33(14):1787-1847. doi: 10.1093/eurheartj/ehs104.
29. Pineton de Chambrun M, Bréchet N, Combes A. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in cardiogenic shock: indications, mode of operation, and current evidence. *Curr Opin Crit Care.* 2019;25(4):397-402. doi: 10.1097/MCC.0000000000000627.
30. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, Bailey M, Sheldrake J, Rycus PT, et al. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. *Eur Heart J.* 2015;36(33):2246-2256. doi: 10.1093/eurheartj/ehv194.
31. Wang L, Wang H, Hou X. Clinical Outcomes of Adult Patients Who Receive Extracorporeal Membrane Oxygenation for Postcardiotomy Cardiogenic Shock: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(5):2087-2093. doi: 10.1053/j.jvca.2018.03.016.
32. Rao P, Khalpey Z, Smith R, Burkhoff D, Kociol RD. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock and Cardiac Arrest. *Circ Heart Fail.* 2018;11(9):e004905. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.004905.
33. Aubron C, Cheng AC, Pilcher D, Leong T, Magrin G, Cooper DJ, et al. Factors associated with outcomes of patients on extracorporeal membrane oxygenation support: a 5-year cohort study. *Crit Care.* 2013;17(2):R73. doi: 10.1186/cc12681.
34. Burrell AJ, Pellegrino VA, Wolfe R, Wong WK, Cooper DJ, Kaye DM, et al. Long-term survival of adults with cardiogenic shock after venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Crit Care.* 2015;30(5):949-956. doi: 10.1016/j.jcrc.2015.05.022.
35. Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, Patel J, Arabia F, Moriguchi J, et al. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1,866 adult patients. *Ann Thorac Surg.* 2014;97(2):610-616. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.09.008.
36. Lee SH, Chung CH, Lee JW, Jung SH, Choo SJ. Factors predicting early- and long-term survival in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *J Card Surg.* 2012;27(2):255-263. doi: 10.1111/j.1540-8191.2011.01400.x.
37. Distelmaier K, Niessner A, Haider D, Lang IM, Heinz G, Maurer G, et al. Long-term mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease following extracorporeal membrane oxygenation for cardiac assist after cardiovascular surgery. *Intensive Care Med.* 2013;39(8):1444-1451. doi: 10.1007/s00134-013-2931-y.
38. Rupprecht L, Lunz D, Philipp A, Lubnow M, Schmid C. Pitfalls in percutaneous ECMO cannulation. *Heart Lung Vessel.* 2015;7(4):320-326.
39. Takayama H, Landes E, Truby L, Fujita K, Kirtane AJ, Mongero L, et al. Feasibility of smaller arterial cannulas in venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149(5):1428-1433. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.01.042.
40. Hill JD, O'Brien TG, Murray JJ, Dontigny L, Bramson ML, Osborn JJ, et al. Prolonged extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic

- respiratory failure (shock-lung syndrome). Use of the Bramson membrane lung. *N Engl J Med.* 1972;286(12):629-634. doi: 10.1056/NEJM197203232861204.
41. Stretch R, Sauer CM, Yuh DD, Bonde P. National trends in the utilization of short-term mechanical circulatory support: incidence, outcomes, and cost analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(14):1407-1415. doi: 10.1016/j.jacc.2014.07.958.
 42. Biscotti M, Bacchetta M. The "sport model": extracorporeal membrane oxygenation using the subclavian artery. *Ann Thorac Surg.* 2014;98(4):1487-1489. doi: 10.1016/j.athoracsur.2014.02.069.
 43. Burkhoff D, Sayer G, Doshi D, Uriel N. Hemodynamics of Mechanical Circulatory Support. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(23):2663-2674. doi: 10.1016/j.jacc.2015.10.017.
 44. Dickstein ML. The Starling Relationship and Venous-Arterial ECMO: Ventricular Distension Explained. *ASAIO J.* 2018;64(4):497-501. doi: 10.1097/MAT.0000000000000660.
 45. Weber C, Deppe AC, Sabashnikov A, Slottosch I, Kuhn E, Eghbalzadeh K, et al. Left ventricular thrombus formation in patients undergoing femoral veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion.* 2018;33(4):283-288. doi: 10.1177/0267659117745369.
 46. Hlavacek AM, Atz AM, Bradley SM, Bandisode VM. Left atrial decompression by percutaneous cannula placement while on extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130(2):595-596. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.12.029.
 47. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, Szeto WY, Burke JA, Kapur NK, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care: Endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiología Intervención; Affirmation of Value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie d'intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(19):e7-e26. doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.036.
 48. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(2):340-348. doi: 10.1016/j.jacc.2004.03.060.
 49. Petroni T, Harrois A, Amour J, Lebreton G, Brechot N, Tanaka S, et al. Intra-aortic balloon pump effects on macrocirculation and microcirculation in cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation*. *Crit Care Med.* 2014;42(9):2075-2082. doi: 10.1097/CCM.0000000000000410.
 50. Koenig PR, Ralston MA, Kimball TR, Meyer RA, Daniels SR, Schwartz DC. Balloon atrial septostomy for left ventricular decompression in patients receiving extracorporeal membrane oxygenation for myocardial failure. *J Pediatr.* 1993;122(6):S95-S99. doi: 10.1016/s0022-3476(09)90051-8
 51. Kang MH, Hahn JY, Gwon HC, Song YB, Choi JO, Choi JH, et al. Percutaneous transseptal left atrial drainage for decompression of the left heart in an adult patient during percutaneous cardiopulmonary support. *Korean Circ J.* 2011;41(7):402-404. doi: 10.4070/kcj.2011.41.7.402.
 52. Takeda K, Garan AR, Topkara VK, Kirtane AJ, Karpaliotis D, Kurlansky P, et al. Novel minimally invasive surgical approach using an external ventricular assist device and extracorporeal membrane oxygenation in refractory cardiogenic shock. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2017;51(3):591-596. doi: 10.1093/ejcts/ezw349.
 53. Kim WH, Hong TH, Byun JH, Kim JW, Kim SH, Moon SH, et al. Flow Rate Through Pigtail Catheter Used for Left Heart Decompression in an Artificial Model of Extracorporeal Membrane Oxygenation Circuit. *ASAIO J.* 2017;63(3):346-350. doi: 10.1097/MAT.0000000000000472.
 54. Koeckert MS, Jorde UP, Naka Y, Moses JW, Takayama H, Impella LP 2.5 for left ventricular unloading during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support. *J Card Surg.* 2011;26(6):666-8. doi: 10.1111/j.1540-8191.2011.01338.x.
 55. Moazzami K, Dolmatova EV, Cocke TP, Elmann E, Vaidya P, Ng AF, et al. Left Ventricular Mechanical Support with the Impella during Extracorporeal Membrane Oxygenation. *J Tehran Heart Cent.* 2017;12(1):11-14.