

Soporte extracorpóreo y coagulación intravascular diseminada: interacción entre inflamación, superficie artificial y desregulación hemostática

Extracorporeal Support and Disseminated Intravascular Coagulation:
Interaction Between Inflammation, Artificial Surface and Hemostatic
Dysregulation

Valeria Sofía Molina Solano

vale_solano@live.com

<https://orcid.org/0009-0003-9665-4470>

Investigadora Independiente

Heredia – Costa Rica

Jorge Jaubert Rosales

jorgejaubertr23@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-8005-0711>

Investigador Independiente

San José – Costa Rica

Mariana de Jesús Altamiranda Solano

solmariana40@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-5687-4433>

Investigadora Independiente

Heredia – Costa Rica

María Jesús Calvo Bonilla

mariajesus.calvo@ucimed.ac.cr

<https://orcid.org/0009-0001-3584-7549>

Investigadora Independiente

San José – Costa Rica

Camille Morice Herrero

camillemorice2@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-2198-9758>

Investigadora Independiente

San José – Costa Rica

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i1.5481>


Redilat
Red de Investigadores
Latinoamericanos



Revista Latinoamericana de
Ciencias Sociales y Humanidades

Artículo recibido: 03 de noviembre de 2025.

Aceptado para publicación: 12 de marzo de 2026.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

VOLUMEN VII

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i1.5481>

Soporte extracorpóreo y coagulación intravascular diseminada: interacción entre inflamación, superficie artificial y desregulación hemostática

Extracorporeal Support and Disseminated Intravascular Coagulation:
Interaction Between Inflammation, Artificial Surface and Hemostatic
Dysregulation

Valeria Sofía Molina Solano¹

vale_solano@live.com

<https://orcid.org/0009-0003-9665-4470>

Investigadora Independiente

Heredia – Costa Rica

Mariana de Jesús Altamiranda Solano

solmariana40@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-5687-4433>

Investigadora Independiente

Heredia – Costa Rica

María Jesús Calvo Bonilla

mariajesus.calvo@ucimed.ac.cr

<https://orcid.org/0009-0001-3584-7549>

Investigadora Independiente

San José – Costa Rica

Camille Morice Herrero

camillemorice2@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-2198-9758>

Investigadora Independiente

San José – Costa Rica

Jorge Jaubert Rosales

jorgejaubertr23@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-8005-0711>

Investigador Independiente

San José – Costa Rica

Artículo recibido: 03 de noviembre de 2025. Aceptado para publicación: 12 de marzo de 2026.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) se ha consolidado como un soporte vital indispensable en pacientes con insuficiencia cardíaca o respiratoria refractaria a tratamientos convencionales. Su implementación ha evolucionado significativamente gracias a avances en la ingeniería de circuitos, monitorización hemostática y anticoagulación personalizada. No obstante, la interacción entre la sangre y los materiales sintéticos del circuito desencadena respuestas fisiopatológicas complejas, incluyendo activación del sistema de coagulación, disfunción plaquetaria y activación inflamatoria sistémica. Este desequilibrio hemostático se traduce clínicamente en una coexistencia de fenómenos protrombóticos y hemorrágicos, donde la coagulación intravascular diseminada (CID) emerge como una complicación crítica. La exposición sanguínea a superficies

¹ Autora de correspondencia.

artificiales, junto con el estrés mecánico de bombas y oxigenadores, induce activación plaquetaria, daño del factor von Willebrand y liberación de micropartículas procoagulantes, mientras que la inflamación sistémica amplifica la tromboinflamación. Estas alteraciones afectan tanto al paciente como al circuito extracorpóreo, incrementando el riesgo de eventos trombóticos y hemorrágicos, así como la mortalidad asociada. Esta revisión analiza los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, la interacción entre coagulación e inflamación, las manifestaciones clínicas de la coagulopatía adquirida por ECMO y los factores de riesgo que determinan complicaciones hemostáticas. Finalmente, se destacan la importancia de estrategias de monitorización integradas y anticoagulación individualizada, así como la necesidad de investigaciones futuras orientadas a optimizar la seguridad y eficacia del soporte extracorpóreo, reforzando la relevancia de la tromboinflamación como eje central en el manejo de estos pacientes

Palabras clave: soporte extracorpóreo, coagulación intravascular diseminada, superficie artificial, tromboinflamación, anticoagulación

Abstract

Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) has become an essential life-support tool for patients with refractory cardiac or respiratory failure. Its clinical implementation has advanced significantly due to improvements in circuit engineering, hemostatic monitoring, and personalized anticoagulation. Nevertheless, the interaction between blood and the synthetic components of the circuit triggers complex pathophysiological responses, including activation of the coagulation system, platelet dysfunction, and systemic inflammatory activation. This hemostatic imbalance manifests clinically as a coexistence of prothrombotic and hemorrhagic phenomena, with disseminated intravascular coagulation (DIC) emerging as a critical complication. Blood exposure to artificial surfaces, combined with mechanical stress from pumps and oxygenators, induces platelet activation, von Willebrand factor dysfunction, and release of procoagulant microparticles, while systemic inflammation amplifies thromboinflammatory processes. These alterations impact both the patient and the extracorporeal circuit, increasing the risk of thrombotic and hemorrhagic events and associated mortality. This review analyzes the underlying pathophysiological mechanisms, the interplay between coagulation and inflammation, the clinical manifestations of ECMO-acquired coagulopathy, and the risk factors influencing hemostatic complications. Finally, the importance of integrated monitoring strategies, individualized anticoagulation, and future research aimed at optimizing the safety and efficacy of extracorporeal support is highlighted, emphasizing thromboinflammation as a central axis in the management of these patients.

Keywords: extracorporeal support, disseminated intravascular coagulation, artificial surface, thromboinflammation, anticoagulation

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons.



Cómo citar: Molina Solano, V. S., Altamiranda Solano, M. de J., Calvo Bonilla, M. J., Morice Herrero, C., & Jaubert Rosales, J. (2026). Soporte extracorpóreo y coagulación intravascular diseminada. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 7 (1), 2857 – 2874.
<https://doi.org/10.56712/latam.v7i1.5481>

INTRODUCCIÓN

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) se ha consolidado como una herramienta esencial en el manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca o respiratoria, refractaria a terapias convencionales. Desde su introducción en la práctica clínica, ECMO ha evolucionado desde un recurso limitado, hasta convertirse en un soporte vital en unidades de cuidados intensivo. Este progreso se debe, en gran parte, a avances en la ingeniería de circuitos extracorpóreos, monitorización hemostática, anticoagulación personalizada y comprensión creciente de la fisiopatología subyacente (Jung et al., 2025).

Pese a todos los avances tecnológicos, la interacción entre la sangre y los materiales sintéticos, desencadenan respuestas fisiopatológicas complejas. Dentro de estas se encuentra la activación del sistema de coagulación, disfunción plaquetaria y una activación inflamatoria sistémica. La delgada línea entre fenómenos procoagulantes y anticoagulantes, entre trombosis y sangrado, representa un desafío clínico importante en el uso de ECMO (Rajsic et al., 2025).

La comprensión fisiopatológica acerca de la interacción sangre-superficie artificial, es fundamental para el diseño de estrategias de anticoagulación más seguras y efectivas. La exposición de la sangre a polímeros, oxigenadores y bombas centrífugas, genera microtrombos y consumo de factores de la coagulación. A su vez, el estrés mecánico del circuito provoca daño plaquetario y liberación de micropartículas procoagulantes. De forma paralela, se crea una activación inflamatoria sistémica mediada por citocinas y complemento que potencia la trombogenicidad y aumenta la permeabilidad endotelial, exacerbando el riesgo de sangrado y formación de trombos (Worku et al., 2023).

La importancia clínica de esta interacción entre inflamación, superficie artificial y desregulación hemostática, se refleja en los desafíos para el pronóstico y manejo de pacientes en ECMO. Los eventos hemorrágicos y trombóticos siguen siendo la principal causa de morbilidad en esta población, siendo la coagulación intravascular diseminada (CID) una de las alteraciones hemostáticas más relevantes. La prevención de dichos eventos requiere un enfoque multidisciplinario, integrando ingeniería de circuitos, farmacología, monitorización de laboratorio y cuidados intensivos. Esta complejidad justifica la necesidad de revisiones actualizadas que sintetizen la evidencia reciente, analicen las estrategias emergentes y propongan vías de investigación futuras orientadas a mejorar la seguridad y eficacia del soporte extracorpóreo (Priest et al., 2025).

METODOLOGÍA

Se llevó a cabo una revisión narrativa de la literatura con el objetivo de analizar las alteraciones hemostáticas y las estrategias de anticoagulación en pacientes adultos sometidos a soporte con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). La búsqueda se realizó en PubMed/MEDLINE utilizando términos relacionados con el tema central, incluyendo "extracorporeal support", "disseminated intravascular coagulation", "artificial surface", "thromboinflammation" y "anticoagulation". Además, se incluyeron términos complementarios como "extracorporeal membrane oxygenation", "ECMO", "coagulation", "antithrombin", "von Willebrand factor", "heparin", "bivalirudin" y "monitoring", con el objetivo de ampliar la cobertura de temas. La búsqueda se limitó a publicaciones entre 2018 y 2026, en inglés y español.

Se seleccionaron revisiones narrativas y sistemáticas, estudios observacionales prospectivos y retrospectivos, estudios de cohorte, análisis multicéntricos y guías o documentos de consenso. El objetivo era abordar alteraciones de la coagulación y estrategias de anticoagulación en ECMO en población adulta. Se excluyeron estudios pediátricos, reportes aislados de caso, cartas al editor sin datos clínicos relevantes, artículos sin acceso a texto completo y publicaciones cuyas características no abordaran los aspectos hemostáticos o de anticoagulación durante soporte ECMO.

Los estudios seleccionados fueron evaluados de manera cualitativa, considerando su diseño, tamaño de muestra y aplicabilidad clínica. La información se sintetizó en torno a los principales fenómenos fisiopatológicos identificados en la literatura como la activación de la coagulación inducida por superficies artificiales del circuito extracorpóreo, interacción entre inflamación y coagulación, disfunción plaquetaria y alteraciones del factor von Willebrand, coagulopatía intravascular diseminada (CID) asociada a ECMO y estrategias de anticoagulación y monitorización.

DESARROLLO

El uso de ECMO ha sido una herramienta fundamental en el manejo de patologías cardíacas y respiratorias en pacientes críticos. Pese al avance en tecnología y perfeccionamiento de técnicas de soporte, los eventos trombóticos y hemorrágicos continúan siendo la principal causa de mortalidad. Los factores de riesgo que influyen en estos desenlaces incluyen características propias del paciente, estrategias de manejo médico y la interacción de la sangre con componentes artificiales del circuito extracorpóreo (Pacheco-Reyes et al., 2025).

Contacto sangre–superficie artificial y activación de la coagulación

De forma fisiológica, la sangre circula sobre un endotelio que presenta propiedades anticoagulantes naturales. Esto se logra mediante la expresión de moléculas que inhiben la activación plaquetaria y la coagulación, como lo son la proteína C activada, el óxido nítrico sintasa endotelial y el heparán sulfato. Por otro lado, los circuitos del sistema de ECMO están principalmente constituidos por materiales sintéticos que carecen de mecanismos de protección. El contacto de la sangre con estas superficies no biológicas induce la generación de trombina que favorece la formación de fibrina y microtrombos en el circuito y dentro del sistema circulatorio del paciente. La turbulencia y fuerzas de corte propias del mecanismo de circulación extracorpórea son factores que influyen en la activación de estos mecanismos fisiopatológicos, incluso en ausencia de lesión endotelial previa. (Chandler, 2022).

La presencia de la trombina promueve la agregación plaquetaria y la liberación de micropartículas procoagulantes en forma de vesículas. Estas contienen factores como el factor tisular, que se encarga de potenciar la cascada hemostática. Esta retroalimentación positiva entre trombina, plaquetas y micropartículas, constituye un punto crítico donde el sistema de coagulación se transforma en un sistema hiperactivo, lo que contribuye a un estado protrombótico persistente (Chandler, 2022).

Estrés mecánico, daño plaquetario y disfunción del factor von Willebrand

Las bombas centrífugas y los oxigenadores de membrana, que conforman el circuito extracorpóreo, generan fuerzas de cizallamiento que afectan los elementos celulares sanguíneos. Entre estos se encuentran las plaquetas y proteínas plasmáticas de alto peso molecular como el factor von Willebrand (vWF). Este último se despliega y es susceptible a proteólisis cuando ocurren niveles elevados de cizallamiento, provocando una reducción en su capacidad de mediar la adhesión plaquetaria en el sitio de lesión vascular. Esta alteración ocasiona una disfuncionalidad adquirida del vWF que favorece tanto el sangrado como trombosis (Liu et al., 2025).

Aunado a lo anterior, el estrés mecánico fragmenta plaquetas y altera su membrana, lo que puede disminuir su número funcional, conocido como trombocitopenia de consumo; y activar rutas de señalización procoagulantes. Este fenómeno se ha asociado con mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas, especialmente en circuitos con tiempo prolongado de soporte ECMO. La combinación de daño plaquetario mecánico y activación disfuncional del vWF, contribuye a un perfil hemostático heterogéneo y dinámicamente cambiante durante la terapia extracorpórea (Chandler, 2022; Frantzeskaki et al., 2023; Liu et al., 2025).

Estudios clínicos han demostrado que los marcadores de disfunción plaquetaria y del factor von Willebrand (vWF) se asocian con desenlaces clínicos adversos en pacientes sometidos a ECMO. Entre estos desenlaces se incluyen un aumento en la necesidad de transfusiones, mayor incidencia de eventos hemorrágicos graves y elevadas tasas de mortalidad hospitalaria. Estos hallazgos subrayan la relevancia de comprender los mecanismos de activación y disfunción de la coagulación, con el fin de guiar estrategias de monitorización más precisas y optimizar el manejo terapéutico de estos pacientes. (Liu et al., 2025; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

Moduladores de la respuesta inflamatoria en ECMO

La inflamación sistémica inducida por ECMO representa un factor clave en la desregulación hemostática y constituye un ejemplo claro de la interacción entre el sistema inmune y de coagulación. La exposición de la sangre a superficies artificiales, estimula el sistema del complemento a través de la vía alternativa, lo que lleva a la generación de anafilotoxinas (C3a, C5a) que reclutan y activan neutrófilos, monocitos y células endoteliales. Esta activación celular incrementa la expresión de moléculas proinflamatorias y procoagulantes, favoreciendo la generación de trombina y la formación de microtrombos (Zaaqoq et al., 2023).

La liberación sostenida de citocinas proinflamatorias como IL-6, TNF- α y IL-1 β , induce a un estado de inflamación sistémica prolongada que se superpone con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) observado en sepsis y otras condiciones críticas. Este entorno proinflamatorio compromete la función endotelial, aumenta la permeabilidad vascular y potencia la activación plaquetaria, favoreciendo la generación de microtrombos en el sistema circulatorio. De esta manera se establece un sistema de retroalimentación positivo entre inflamación y coagulación, conocido como tromboinflamación, que constituye un mecanismo importante en la aparición de complicaciones hemorrágicas y trombóticas en pacientes sometidos a ECMO (Zaaqoq et al., 2023).

Anticoagulantes endógenos y su disfunción en soporte ECMO

En condiciones fisiológicas, la coagulación está estrictamente regulada por múltiples mecanismos antitrombóticos endógenos, entre los que destacan la proteína C activada, la antitrombina III (AT III) y la inhibición del factor tisular. Estos sistemas actúan de manera coordinada para limitar la expansión de la coagulación tras lesiones vasculares y preservar la integridad del endotelio. Sin embargo, durante ECMO, la función de estos reguladores se ve comprometida. Esto ocurre tanto por su consumo acelerado; que es consecuencia de la activación persistente de la coagulación; como por la adsorción y neutralización al interactuar con proteínas plasmáticas en contacto con superficies sintéticas del circuito (Rodrigues et al., 2024; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

La respuesta inflamatoria sistémica, frecuente en pacientes críticos y particularmente relevante durante el soporte con ECMO, desempeña un papel central en esta alteración hemostática. Las citocinas proinflamatorias pueden disminuir la síntesis hepática de proteínas anticoagulantes y, al mismo tiempo, aumentar su consumo periférico, incrementando la activación de la cascada de coagulación. Esta interacción entre inflamación y disfunción anticoagulante subraya la complejidad de la hemostasia durante ECMO y refuerza la necesidad de una monitorización constante, así como de intervenciones terapéuticas precisas que restauren el equilibrio hemostático sin incrementar el riesgo de sangrado (Saura, Levy, & Schmidt, 2026; Zaaqoq et al., 2023).

Integración de coagulación e inflamación: el concepto de tromboinflamación

El término tromboinflamación, describe la integración funcional y bidireccional entre inflamación y el sistema hemostático. Ambos no son procesos independientes, sino componentes interconectados de la respuesta inmune innata. En un contexto fisiológico, esta interacción cumple un papel protector,

favoreciendo la detección y eliminación de patógenos, así como la reparación tisular. Durante el soporte extracorpóreo, esta respuesta puede potenciarse de manera desregulada y contribuir a fenómenos trombóticos, hemorrágicos o ambos (Zaaqoq et al., 2023).

En ECMO, la sangre del paciente entra en contacto continuo con superficies artificiales del circuito extracorpóreo, lo que activa de forma inmediata la vía de contacto de la coagulación y el sistema del complemento. Esta activación induce liberación de citocinas proinflamatorias; como IL-6 y TNF- α ; activación leucocitaria y expresión aumentada de moléculas de adhesión endotelial. De forma simultánea, se produce activación plaquetaria, con liberación de mediadores proinflamatorios y procoagulantes que refuerzan el estado protrombótico (Zaaqoq et al., 2023).

La inflamación sistémica favorece la expresión de factor tisular en monocitos y células endoteliales, principal iniciador de la vía extrínseca de la coagulación. La formación del complejo factor tisular-factor VIIa incrementa la generación de trombina, lo que no solo promueve la formación de fibrina y microtrombos, sino que también potencia la inflamación mediante la activación de receptores activados por proteasas (PAR) en células inmunes y endoteliales. La tromboinflamación en ECMO puede entenderse como un estado dinámico de desequilibrio hemostático, en el cual la activación persistente del complemento, la liberación de citocinas, la activación plaquetaria y la disfunción endotelial convergen para perpetuar un entorno protrombótico e inestable (Zaaqoq et al., 2023).

Resumen integrado del desequilibrio hemostático

En el paciente sometido a ECMO, el sistema hemostático se encuentra sometido a una serie de estímulos que alteran su equilibrio fisiológico. La exposición continua de la sangre a superficies artificiales del circuito extracorpóreo, junto con el estrés mecánico generado por las bombas y los cambios en el flujo, desencadena la activación persistente de las cascadas de coagulación. Tanto la vía intrínseca, activada por contacto, como la vía extrínseca, mediada por la expresión de factor tisular, participan en una generación sostenida de trombina que favorece la formación de fibrina y la aparición de fenómenos trombóticos, ya sea en el circuito o en la circulación del paciente (Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

De forma simultánea, las plaquetas presentan alteraciones cuantitativas y cualitativas. El estrés de cizallamiento y la interacción con superficies no endotelizadas contribuyen a su activación inicial, seguida en muchos casos de disfunción y consumo plaquetario progresivo. Este fenómeno explica, en parte, la coexistencia de un estado protrombótico con una tendencia hemorrágica. A ello se suma la liberación de micropartículas con actividad procoagulante; derivadas de plaquetas y células endoteliales activadas; que intensifican aún más la síntesis de trombina (Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

La inflamación sistémica propia del paciente crítico en ECMO, añade un componente adicional de complejidad. La activación inmunitaria favorece la expresión de mediadores procoagulantes y reduce la eficacia de los mecanismos anticoagulantes naturales. Existe una disminución funcional y, a su vez, consumo de reguladores endógenos como la antitrombina, lo que limita la capacidad del organismo para contrarrestar la activación continua de la coagulación. Esta interacción constante entre inflamación y hemostasia refuerza el concepto de tromboinflamación como eje fisiopatológico central en ECMO (Saura, Levy, & Schmidt, 2026; Zaaqoq et al., 2023).

Alteraciones hemostáticas clínicas en ECMO

El soporte extracorpóreo prolongado se asocia con alteraciones hemostáticas complejas, que resultan de la interacción de factores mecánicos, inflamatorios y bioquímicos. Estas alteraciones no solo incluyen coagulopatía de consumo y trombocitopenia, sino también disfunción plaquetaria y trastornos del factor von Willebrand, que en conjunto configuran un perfil hemostático altamente inestable y difícil

de predecir. La comprensión de estas manifestaciones clínicas es esencial para anticipar eventos hemorrágicos o trombóticos y guiar estrategias de monitorización y manejo anticoagulante.

La CID es un síndrome adquirido que se caracteriza por una respuesta patológica desregulada de los factores de la coagulación. Consiste en un aumento de la expresión del factor tisular, lo que conlleva a una activación predominante de la vía extrínseca. Esta activación de la vía extrínseca genera un compromiso de la vía común y, posteriormente, una amplificación secundaria de la vía intrínseca. Esta alteración conduce a la formación de microtrombos, el consumo progresivo de plaquetas y de factores de la coagulación, llevando a un estado de trombosis, hemorragia o ambos (Kim et al., 2024).

Coagulopatía adquirida por ECMO

La coagulopatía adquirida en pacientes con terapia ECMO es una complicación frecuente que se debe a múltiples factores, entre ellos el contacto directo entre la sangre y la superficie artificial, además de factores sistémicos propios del paciente crítico. La exposición constante de la sangre a materiales no biológicos provoca una activación de las vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación. Esto desencadena un aumento en la producción de trombina, consumo de factores hemostáticos y activación plaquetaria (Frantzeskaki et al., 2023; Rodrigues, Correia, & Jacinto, 2024; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

Los componentes estructurales de los circuitos ECMO, incluyendo la membrana de oxigenación y las tuberías, promueven la activación del sistema de coagulación por contacto con el factor XII y otros componentes plasmáticos, lo que también se observa en la literatura sobre activación hemostática en circulación extracorpórea. Esto puede resultar en la formación de depósitos de fibrina y plaquetas sobre la superficie de estas estructuras. Este fenómeno de coagulopatía inducida por ECMO no solo incrementa el riesgo de trombosis dentro del circuito y del oxigenador, sino que también agota elementos hemostáticos esenciales, contribuyendo al riesgo de sangrado (Frantzeskaki et al., 2023; Rodrigues, Correia, & Jacinto, 2024; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

Desde un punto de vista fisiopatológico, la coagulopatía adquirida por ECMO se caracteriza por la prolongación de tiempos de coagulación, disminución de fibrinógeno y de otros factores de coagulación, trombocitopenia y variaciones en marcadores de fibrinólisis. Todas estas alteraciones reflejan un equilibrio hemostático desplazado, donde los mecanismos procoagulantes y anticoagulantes están siendo activados y consumidos, produciendo un estado de fragilidad hemostática. Esta fragilidad se manifiesta clínicamente con episodios de sangrado espontáneo o posterior a procedimientos invasivos, así como formación de coágulos en el circuito extracorpóreo (Frantzeskaki et al., 2023; Rodrigues, Correia, & Jacinto, 2024; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

Trombocitopenia y disfunción plaquetaria

La trombocitopenia es una de las manifestaciones hematológicas más comunes presentes en soporte ECMO y representa un componente crítico dentro de las alteraciones hemostáticas. La pérdida progresiva de plaquetas se debe a la agregación plaquetaria y posterior consumo debido al contacto con superficies artificiales y fuerzas de cizallamiento, y a su vez por daño mecánico directo que reduce la vida útil de las plaquetas. Aunado a esto, la disfunción del factor von Willebrand altera la adhesión plaquetaria, lo que contribuye a la trombocitopenia y potencia la disfunción plaquetaria (Frantzeskaki et al., 2023; Liu et al., 2025; Rodrigues, Correia, & Jacinto, 2024).

Existen diversos mecanismos que contribuyen a la disfunción plaquetaria en terapia ECMO. Dentro de esos se incluyen las modificaciones en los receptores de membrana plaquetaria, el estrés oxidativo y la generación de micropartículas que alteran la agregación y adhesión plaquetaria. Estas alteraciones reducen la capacidad hemostática eficaz y también contribuyen a la activación persistente de la

coagulación, promoviendo fenómenos trombóticos y hemorrágicos (Saura, Levy, & Schmidt, 2026; Vajter & Volod, 2025). Debido a esto, los niveles séricos de plaquetas, por sí solos, no determinan de forma adecuada el riesgo de sangrado o de trombosis. Para esto es necesario realizar evaluaciones funcionales de la actividad plaquetaria mediante pruebas especializadas como ensayos de agregación o métodos de viscoelasticidad (Liu et al., 2025; Rodrigues, Correia, & Jacinto, 2024).

Desde el punto de vista clínico, la trombocitopenia severa o disfunción plaquetaria grave en pacientes con soporte ECMO representa un reto terapéutico importante. Estas alteraciones se manifiestan con un aumento en la incidencia de eventos hemorrágicos graves y la necesidad de transfusiones sanguíneas. Aunado a esto, existe una mayor complejidad para mantener niveles terapéuticos de anticoagulación, debido a la dificultad en equilibrar la prevención de trombosis y el riesgo de sangrado (Frantzeskaki et al., 2023; Jin et al., 2023; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

Consumo de inhibidores naturales de la coagulación

El cuerpo humano cuenta con inhibidores naturales de la coagulación, como la antitrombina III y la proteína C activada, que regulan la producción de trombina. Durante el soporte ECMO, estos mecanismos fisiológicos se ven comprometidos debido a un aumento en su consumo y disminución de su actividad funcional. Esta alteración en los inhibidores naturales se correlaciona con una mayor severidad de la coagulopatía y un mayor riesgo de eventos trombóticos clínicamente relevantes (Frantzeskaki et al., 2023; Rodrigues, Correia, & Jacinto, 2024).

La antitrombina III es un modulador clave de la trombina y de otras proteasas de la coagulación. Su reducción no solo aumenta la producción de trombina, sino que también disminuye la eficacia de anticoagulantes exógenos como la heparina no fraccionada, que requiere antitrombina para ejercer su efecto. Esto puede generar escenarios clínicos en donde no se alcanzan los niveles adecuados de anticoagulación pese a estar dentro del rango terapéutico, lo que provoca un aumento en el riesgo de trombosis en el circuito o en el sistema circulatorio del paciente. La administración exógena de antitrombina III ha mostrado beneficios en algunos escenarios seleccionados, al restaurar parte de este control anticoagulante fisiológico; sin embargo, esta práctica todavía requiere evaluación clínica más extensa para definir su impacto en desenlaces clínicos (Frantzeskaki et al., 2023; Rodrigues, Correia, & Jacinto, 2024; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

Manifestaciones hemorrágicas y trombóticas

Las alteraciones hemostáticas asociadas a la terapia ECMO constituyen un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que van desde sangrados leves hasta complicaciones potencialmente mortales. Entre los eventos hemorrágicos más frecuentes se incluyen hemorragias en el sitio de canulación, sangrados mucosos, gastrointestinales e intracraneales. La hemorragia intracraneal, en particular, es clínicamente devastadora y se relaciona con una alta mortalidad y secuelas neurológicas significativas. En poblaciones pediátricas, la incidencia de este tipo de hemorragia es incluso mayor, evidenciando la vulnerabilidad de ciertos grupos ante estas complicaciones (Frantzeskaki et al., 2023; Saura, Levy, & Schmidt, 2026; Wong, 2025).

Por otro lado, los eventos trombóticos constituyen el componente procoagulante de esta disrupción hemostática y pueden manifestarse tanto a nivel del circuito extracorpóreo como en el paciente crítico. La formación de coágulos dentro del circuito puede comprometer la eficiencia del intercambio gaseoso y provocar fallas técnicas que requieren un reemplazo urgente del circuito (Liu et al., 2025; Vajter & Volod, 2025). A nivel sistémico, los pacientes pueden desarrollar trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y, en algunos casos, trombosis arterial, lo que pone en riesgo la perfusión de órganos vitales. La coexistencia de eventos hemorrágicos y trombóticos en un mismo paciente refleja el desequilibrio hemostático subyacente y enfatiza la complejidad del manejo clínico, donde las estrategias de

anticoagulación y control de la hemostasia deben implementarse cuidadosamente para prevenir ambos extremos del espectro (Frantzeskaki et al., 2023; Jin et al., 2023).

Además, el desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CID) en pacientes en terapia ECMO se ha asociado con desenlaces clínicos desfavorables. Estudios han mostrado que pacientes con soporte extracorpóreo tras paro cardíaco extrahospitalario que desarrollan CID durante las primeras 24 horas presentan un aumento significativo en la mortalidad comparado con aquellos que no presentan CID. Esto evidencia que la activación sistémica desregulada de la coagulación exacerba el pronóstico adverso en esta población crítica (Gando, Tsuchida, & Wada, 2025; Wang et al., 2021; Yang et al., 2022).

Factores de riesgo y predictores de complicaciones hemostáticas

La presentación y severidad de las alteraciones hemostáticas en ECMO están influenciadas por múltiples factores clínicos y técnicos. La duración del soporte extracorpóreo es un determinante mayor. Se ha documentado que periodos prolongados de ECMO se asocian con mayor consumo de factores hemostáticos, mayor deterioro de plaquetas y mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas o trombóticas. El tipo de ECMO también modula esta relación. En VA-ECMO, con flujos arteriales de alta presión, los estímulos de cizallamiento y la respuesta inflamatoria pueden diferir de los observados en VV-ECMO, afectando el perfil hemostático y las terapias anticoagulantes a utilizar (Frantzeskaki et al., 2023; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

El estado inflamatorio del paciente potencia la activación de la coagulación y favorece la formación de microtrombos de manera similar a la coagulación intravascular diseminada (CID) (Frantzeskaki et al., 2023; Zaaqoq et al., 2023). La combinación entre inflamación sistémica y el contacto con superficies artificiales intensifica la activación de las citocinas proinflamatorias, la expresión de factor tisular y la activación del complemento, creando un ambiente altamente protrombótico que favorece la coagulopatía por consumo (Jin et al., 2023; Liu et al., 2025). Asimismo, comorbilidades como insuficiencia hepática o renal disminuyen la reserva de factores hemostáticos y anticoagulantes endógenos, aumentando la vulnerabilidad del paciente ante eventos hemorrágicos o trombóticos severos (Rodrigues, Correia, & Jacinto, 2024; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

La edad avanzada y la variabilidad genética en factores hemostáticos también pueden influir en la respuesta individual al soporte con ECMO. Polimorfismos en genes relacionados con la coagulación, la regulación del complemento o la inflamación pueden modular el grado de activación hemostática y la susceptibilidad a complicaciones, introduciendo una dimensión adicional de heterogeneidad biológica que debe considerarse en el manejo clínico (Saura, Levy, & Schmidt, 2026; Wong, 2025).

Implicaciones clínicas

La complejidad del perfil hemostático en pacientes con terapia ECMO, exige una monitorización continua y estrategias de anticoagulación individualizadas (Saura, Levy, & Schmidt, 2026; Vajter & Volod, 2025). El manejo hemostático debe integrar parámetros de laboratorio convencionales; como tiempos de coagulación, niveles séricos de plaquetas y de fibrinógeno; con métodos avanzados de evaluación funcional tales como ensayos viscoelásticos; incluidos la tromboelastometría rotacional (ROTEM) y tromboelastografía (TEG); y mediciones de anti-factor Xa. Esta aproximación permite una evaluación más precisa del equilibrio hemostático, facilitando decisiones terapéuticas adaptadas al estado clínico y a la evolución diaria del paciente (Rodrigues, Correia, & Jacinto, 2024; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

La integración de medidas terapéuticas que combinen variables como edad, tipo de ECMO, presencia de CID, función orgánica concomitante y resultados de pruebas de laboratorio, ha demostrado reducir eventos adversos y optimizar tiempos de soporte. La adaptación continua de la anticoagulación según

la respuesta individual y la vigilancia de signos tempranos de sangrado o trombosis, puede reducir la morbilidad asociada a complicaciones hemostáticas (Frantzeskaki et al., 2023; Saura, Levy, & Schmidt, 2026).

Manejo anticoagulante y monitorización en ECMO

El manejo de la anticoagulación con soporte ECMO representa uno de los desafíos clínicos más complejos de la medicina. Este soporte induce la activación de la coagulación por el contacto de la sangre con la superficie artificial, lo que aumenta simultáneamente el riesgo de trombosis y sangrado. La anticoagulación sistémica es necesaria para prevenir la formación de coágulos dentro del circuito y en el propio paciente, sin embargo, la estrategia ideal continúa siendo objeto de debate debido a la diversidad de la evidencia y la complejidad hemodinámica de los pacientes (Sun & Ma, 2023; Vajter & Volod, 2025).

Principios fundamentales de la anticoagulación en ECMO

La heparina no fraccionada (UFH) ha sido tradicionalmente el anticoagulante de elección en pacientes bajo ECMO debido a su disponibilidad, reversibilidad relativa con protamina y experiencia clínica acumulada. La UFH potencia la acción de la antitrombina III, inhibiendo la trombina y el factor Xa, reduciendo así la formación de fibrina y previniendo la activación excesiva de la coagulación. Sin embargo, la respuesta a UFH es variable, ya que depende de niveles bajos de antitrombina III, variabilidad individual en la farmacocinética y estados de inflamación sistémica que alteran la farmacodinámica del fármaco (Sun & Ma, 2023; Vajter & Volod, 2025).

Dado lo anterior, el enfoque actual favorece la anticoagulación personalizada basada en monitorizaciones y ajuste continuo de dosis, dejando de lado esquemas estandarizados para todos los pacientes. Esta personalización es crucial debido a que tanto una anticoagulación insuficiente como excesiva, se asocian con resultados adversos. Dentro de estos se encuentra la trombosis de circuito, hemorragias mayores, mayor necesidad de transfusiones y aumento de la mortalidad hospitalaria (Sun & Ma, 2023; Wong, 2018).

Estrategias de monitorización anticoagulante

La monitorización efectiva de la anticoagulación durante ECMO es esencial, sin embargo, no existe consenso universal sobre el método más adecuado. Las pruebas de laboratorio tradicionales incluyen el tiempo de coagulación activado (ACT) y el tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT). El ACT es una prueba útil inicial ya que permite ajustes rápidos de heparina, pero no correlaciona de forma directa con eventos hemorrágicos o trombóticos, a la vez que su rendimiento puede estar influenciado por factores técnicos y variabilidad biológica. Un meta-análisis mostró que varios estudios no encontraron una asociación clara entre los valores de ACT y complicaciones hemostáticas, lo que disminuye su fiabilidad como herramienta única de monitoreo (Reisinger et al., 2025; Sun & Ma, 2023).

Las pruebas viscoelásticas como TEG y ROTEM, ofrecen una evaluación funcional de la coagulación global, evaluando la formación, fuerza y estabilidad del coágulo, así como la fibrinólisis. Estas pruebas permiten una visión más integral del estado hemostático, especialmente en presencia de alteraciones plaquetarias o de la vía común de coagulación, que no se detectan fácilmente con pruebas convencionales. Estudios pequeños sugieren que los protocolos basados en TEG pueden permitir una dosis de heparina más baja sin aumentar eventos adversos, sin embargo, la evidencia aún es limitada y se requieren estudios más grandes para establecer consensos sólidos (Reisinger et al., 2025; Sun & Ma, 2023).

En la práctica clínica, una estrategia combinada de monitorización, aprovechando diferentes pruebas (ACT, aPTT y viscoelasticidad), proporciona una evaluación más completa del estado hemostático que

la realizada mediante test aislados. Las guías recientes de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH), recomiendan priorizar el uso de anti-Xa para el ajuste de UFH, utilizando ACT y aPTT como complementos. A su vez, sugieren la monitorización de niveles de antitrombina en casos de resistencia a la heparina o ante la presencia de complicaciones trombóticas (Helms et al., 2023; Sun & Ma, 2023).

Anticoagulantes no convencionales: inhibidores directos de trombina

La UFH continúa siendo el estándar de anticoagulación en pacientes con soporte ECMO, sin embargo, han surgido otras terapias anticoagulantes que son opciones eficaces en escenarios específicos. Entre ellos, los inhibidores directos de trombina, como la bivalirudina, ofrecen ventajas farmacológicas sobre la heparina al no requerir antitrombina para su acción y presentar un efecto más predecible. La bivalirudina se une directamente a la trombina y su actividad es independiente de cofactores plasmáticos, lo que facilita un control anticoagulante más estable en pacientes con niveles fluctuantes de antitrombina o en aquellos que desarrollan trombocitopenia inducida por heparina (HIT) (Sun & Ma, 2023; Yilmaz et al., 2025).

Estudios clínicos comparativos han demostrado que la anticoagulación con bivalirudina es segura y efectiva en pacientes con soporte ECMO, con menor necesidad de transfusiones de productos sanguíneos en comparación con UFH. Estas ventajas podrían explicarse por una preservación más consistente de las plaquetas y de la actividad de antitrombina, así como por un perfil farmacodinámico más predecible que facilita la monitorización. Sin embargo, las diferencias en las tasas absolutas de sangrado o trombosis no siempre son significativas (Giuliano et al., 2021; Sun & Ma, 2023).

Dentro de las desventajas de la bivalirudina están su costo económico mayor en comparación con la UFH, la ausencia de un antídoto específico y una experiencia clínica menos extensa. Asimismo, su eliminación puede verse afectada por terapias concomitantes como la terapia de reemplazo renal continuo, lo que puede requerir ajustes en dosis y monitorización más frecuente. Estas consideraciones resaltan la necesidad de un equilibrio cuidadoso entre los beneficios clínicos de este medicamento y los riesgos y limitaciones en pacientes con soporte ECMO. (Yilmaz et al., 2025).

Suplementación de antitrombina III y manejo de resistencia a la heparina

La AT III desempeña un papel fundamental en la actividad anticoagulante de la UFH. En pacientes con terapia ECMO, los niveles de AT III frecuentemente disminuyen debido al consumo continuo y a la activación de la coagulación, lo que puede conducir a una resistencia clínica a la heparina. En estos casos, para contrarrestar el efecto, muchos protocolos clínicos recomiendan la medición regular de AT III y su suplementación cuando los niveles están por debajo de los rangos óptimos. El objetivo es restablecer la eficacia de la UFH y mejorar el control anticoagulante. Algunos protocolos incluso sugieren mantener los niveles de AT III dentro de rangos específicos, por ejemplo, encima de 80 %, para facilitar una anticoagulación más estable y reducir el riesgo de complicaciones trombóticas (Rodrigues et al., 2024; Sun & Ma, 2023).

No obstante, la evidencia sobre la suplementación rutinaria de AT III en pacientes con soporte ECMO es variable. Algunos estudios no han demostrado una reducción significativa en eventos hemorrágicos o trombóticos al suplementar AT III de forma generalizada, lo que sugiere que esta estrategia debe reservarse para casos específicos. Dentro de estos están la presencia de resistencia a la heparina, niveles críticos bajos de AT III o complicaciones trombóticas persistentes que comprometan la eficacia de la terapia anticoagulante (Colman et al., 2019; Sun & Ma, 2023).

Algoritmos clínicos y anticoagulación individualizada

La variabilidad clínica de los pacientes que requieren ECMO, resalta la necesidad de algoritmos clínicos individualizados para el manejo anticoagulante. Dentro de los factores que más influyen están variaciones en edad, diagnóstico subyacente, estado inflamatorio, coagulopatía previa y disfunción orgánica. Esta diversidad influye directamente en la respuesta a los anticoagulantes, la tendencia a sangrado o trombosis y la dinámica de los mecanismos hemostáticos. Esto hace que un manejo terapéutico estandarizado pueda ser insuficiente o riesgoso para estos pacientes (Frantzeskaki et al., 2023; Rodrigues et al., 2024; Saura et al., 2026).

Los algoritmos personalizados integran datos clínicos, parámetros de monitorización de anticoagulación y marcadores de riesgo hemostático, como conteo de plaquetas, niveles de fibrinógeno, anti-factor Xa y ensayos viscoelásticos (ROTEM, TEG). Esto permite una evaluación en tiempo real del equilibrio hemostático y facilita ajustes terapéuticos adaptativos según la evolución diaria del paciente (Saura et al., 2026; Sun & Ma, 2023).

En la práctica, algunos centros implementan protocolos que incrementan gradualmente la dosis de heparina según rangos de anti-Xa, mientras que otros ajustan la monitorización viscoelástica para resolver discrepancias entre pruebas convencionales y la condición clínica del paciente. Además, los objetivos de anticoagulación se adaptan según el tipo de ECMO, la presencia de sangrado activo, la predisposición a trombosis, y la duración del soporte extracorpóreo, permitiendo una gestión dinámica y segura de la anticoagulación (Rodrigues et al., 2024; Sun & Ma, 2023; Wong, 2025).

Este enfoque multidimensional refleja la importancia de la individualización terapéutica, al integrar la fisiopatología del paciente, la interacción con el circuito extracorpóreo y la monitorización avanzada. La combinación de algoritmos clínicos adaptativos con técnicas de evaluación funcional avanzada constituye la estrategia más sólida para minimizar riesgos de sangrado y trombosis, optimizando la seguridad y eficacia del soporte ECMO (Frantzeskaki et al., 2023; Saura et al., 2026; Wong, 2025).

Manejo de complicaciones y estrategias terapéuticas

El manejo de eventos hemorrágicos y trombóticos en pacientes con ECMO, requiere un enfoque multidisciplinario que involucre intensivistas, hematólogos, perfusionistas y cirujanos cardiovasculares. Las hemorragias mayores, como la hemorragia intracraneal o el sangrado gastrointestinal significativo, pueden requerir la reducción o suspensión temporal de la anticoagulación sistémica, transfusiones de hemoderivados y corrección dirigida de coagulopatías subyacentes, incluida la CID. En este contexto, las decisiones terapéuticas deben equilibrar cuidadosamente el riesgo de trombosis frente al riesgo de sangrado, lo que implica mediciones frecuentes del estado hemostático mediante parámetros convencionales y pruebas funcionales avanzadas (Saura et al., 2026; Sun & Ma, 2023; Wong, 2018).

En el caso de trombosis del circuito extracorpóreo, esta se puede identificar mediante alteraciones en las presiones del sistema, disminución en la eficiencia del intercambio gaseoso, estudios de imagen o inspección directa del circuito, lo cual puede requerir el reemplazo del oxigenador o de componentes específicos del sistema. Estas intervenciones deben acompañarse de ajustes individualizados en la anticoagulación, guiados por pruebas dinámicas de coagulación como anti-factor Xa o ensayos viscoelásticos. La literatura señala que la optimización de la anticoagulación y la intervención temprana ante signos de trombosis, pueden reducir complicaciones mayores y prolongar la vida útil del circuito (Rodrigues et al., 2024; Saura et al., 2026; Vajter & Volod, 2025).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El uso de soporte ECMO ha transformado el manejo de pacientes críticos con insuficiencia cardíaca y respiratoria, constituyéndose en una herramienta fundamental para mantener la oxigenación y perfusión. Sin embargo, pese a los avances tecnológicos y la optimización de los circuitos, los eventos trombóticos y hemorrágicos continúan siendo las principales causas de morbilidad intrahospitalaria. El contacto de la sangre con materiales artificiales del circuito, desencadena activación de la coagulación y producción de trombina, promoviendo microtrombos tanto en el circuito como en la circulación sistémica del paciente (Chandler, 2022).

El estrés mecánico generado por bombas centrífugas y oxigenadores de membrana, contribuye adicionalmente a la disfunción plaquetaria y del factor von Willebrand, provocando trombocitopenia de consumo y reducción de la adhesión plaquetaria. Esta combinación de daño mecánico y activación desregulada de la coagulación explica la coexistencia de estados protrombóticos y hemorrágicos, reflejando un perfil hemostático dinámico y heterogéneo en pacientes con soporte prolongado. La disfunción plaquetaria y la pérdida de actividad del vWF se asocian con mayor necesidad de transfusiones y mayor mortalidad hospitalaria, subrayando la importancia de comprender estos mecanismos para guiar estrategias de monitorización precisas (Liu et al., 2025).

Aunado a esto, la inflamación sistémica inducida por ECMO potencia aún más la desregulación hemostática, a través de la activación del sistema del complemento y la liberación de citocinas proinflamatorias como IL-6, TNF- α e IL-1 β . Este ambiente proinflamatorio compromete la función endotelial, aumenta la permeabilidad vascular y refuerza la activación plaquetaria, manteniendo una relación persistente entre inflamación y coagulación. Esta interacción contribuye directamente al desarrollo de CID, que es un síndrome adquirido caracterizado por la activación masiva de la coagulación que produce microtrombosis generalizada y consumo de factores de coagulación, lo que a su vez aumenta el riesgo de hemorragias graves (Gando, Tsuchida, & Wada, 2025; Worku, Ki, & Shekar, 2023).

Los anticoagulantes endógenos, como la antitrombina III y la proteína C activada, sufren un consumo acelerado durante el soporte ECMO y su función se ve comprometida tanto por el contacto con superficies sintéticas como por la inflamación sistémica que disminuye su síntesis hepática. La pérdida de estos reguladores contribuye a un estado protrombótico y dificulta la efectividad de la anticoagulación exógena. Esto aumenta el riesgo de CID y complicaciones trombóticas sistémicas (Pacheco-Reyes et al., 2024; Rodrigues, Correia, & Jacinto, 2024).

Las manifestaciones clínicas de estas alteraciones incluyen coagulopatía adquirida, trombocitopenia, disfunción plaquetaria, alteraciones del factor von Willebrand y episodios de CID. Esta condición, que combina la activación masiva de la coagulación con consumo de plaquetas y factores de coagulación, genera un perfil hemostático inestable y difícil de predecir. Esto aumenta la incidencia de hemorragias graves, trombosis del circuito y eventos tromboembólicos sistémicos. Comprender estas manifestaciones y su fisiopatología subyacente es esencial para guiar estrategias de monitorización individualizadas y optimizar la anticoagulación, reduciendo así la incidencia de complicaciones graves (Frantzeskaki et al., 2023; Gando, Tsuchida, & Wada, 2025).

El manejo de la anticoagulación durante la terapia con ECMO, representa un desafío clínico importante. La UFH sigue siendo la opción terapéutica estándar por su disponibilidad y reversibilidad. Como limitante presenta que su eficacia depende de niveles adecuados de ATIII y puede verse afectada por la inflamación sistémica. La anticoagulación personalizada, basada en monitorización continua mediante anti-factor Xa, ensayos viscoelásticos (ROTEM, TEG) y parámetros convencionales como aPTT y ACT, permite ajustar las dosis según la respuesta individual y el riesgo hemostático del

paciente, reduciendo el riesgo de CID y otras complicaciones hemorrágicas o trombóticas (Reisinger et al., 2025; Saura, Levy, & Schmidt, 2026; Sun & Ma, 2023).

Por otro lado, los anticoagulantes no convencionales como la bivalirudina, ofrecen ventajas en escenarios específicos, especialmente en presencia de resistencia a la heparina o HIT. Su efecto predecible y la independencia de antitrombina, permiten un control más estable de la coagulación, aunque su uso se ve limitado por costos y falta de trayectoria clínica. La suplementación de antitrombina III puede mejorar la eficacia de la heparina en casos seleccionados, siendo útil para prevenir la progresión hacia CID en pacientes de alto riesgo (Rodrigues et al., 2024; Sun & Ma, 2023).

La complejidad del manejo hemostático en terapia ECMO, requiere estrategias integrales que consideren la fisiopatología subyacente, la interacción con el circuito extracorpóreo y las herramientas avanzadas de monitorización. Los algoritmos clínicos individualizados, adaptados al tipo de ECMO, duración del soporte, estado inflamatorio y factores de riesgo del paciente, permiten equilibrar de manera efectiva la prevención de complicaciones. De esta manera, se busca reducir el riesgo de trombosis y de eventos hemorrágicos, así como la aparición de CID, mejorando así la morbimortalidad intrahospitalaria (Frantzeskaki et al., 2023; Saura, Levy, & Schmidt, 2026; Wong, 2018).

CONCLUSIONES

La CID y el soporte extracorpóreo constituyen procesos estrechamente relacionados en los que la interacción de la sangre con superficies artificiales, el estrés mecánico de los circuitos y la activación inflamatoria sistémica, generan un delicado equilibrio entre trombosis y hemorragia. Esto explica la alta incidencia de complicaciones hemostáticas en pacientes bajo soporte ECMO y recalca la importancia de entender la interacción entre coagulación, inflamación y función endotelial. La identificación de estos mecanismos permite orientar estrategias de prevención y manejo más efectivas, adaptadas a la condición clínica de cada paciente.

La inflamación y la disfunción endotelial se presentan como mediadores centrales, potenciando la trombogenicidad y favoreciendo el consumo de plaquetas y factores de la coagulación. La liberación de citocinas proinflamatorias y la activación del complemento, perpetúan la tromboinflamación, aumentando tanto el riesgo de sangrado como de formación de microtrombos. Esta fisiopatología evidencia la necesidad de enfoques terapéuticos que no solo modulen la coagulación, sino también la respuesta inflamatoria.

Aunado a esto, la terapia anticoagulante durante la terapia ECMO, requiere una monitorización estrecha e integrada, combinando pruebas tradicionales, métodos viscoelásticos y biomarcadores específicos. La individualización del tratamiento, considerando la condición clínica del paciente, el tipo y la duración del soporte, así como la variabilidad de los factores de coagulación, es fundamental para equilibrar el riesgo de hemorragia y trombosis. Estrategias complementarias como la suplementación de antitrombina III y el uso de anticoagulantes no convencionales, como la bivalirudina, resultan útiles en casos de coagulopatía compleja o resistencia clínica a la heparina.

Finalmente, la atención óptima del paciente con CID bajo soporte extracorpóreo requiere un enfoque multidisciplinario, que integre los conocimientos de intensivistas, hematólogos, perfusionistas y farmacólogos. La vigilancia hemostática estrecha, la individualización de estrategias terapéuticas y la prevención de complicaciones, son pilares esenciales para mejorar la supervivencia y reducir la morbimortalidad asociada a ECMO y otras terapias extracorpóreas. La comprensión profunda de estos mecanismos no solo fortalece la práctica clínica actual, sino que también constituye las bases para el desarrollo de intervenciones más seguras y efectivas en el futuro.

REFERENCIAS

- Chandler, W. L. (2022). Coagulation activation during extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *Thrombosis Research*, 211, 154–160. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35180657/>
- Colman, E., Yin, E. B., Laine, G., Chatterjee, S., Saatee, S., Herlihy, J. P., Reyes, M. A., & Bracey, A. W. (2019). Evaluation of a heparin monitoring protocol for extracorporeal membrane oxygenation and review of the literature. *Journal of Thoracic Disease*, 11(8), 3325–3335. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31559035/>
- Frantzeskaki, F., Konstantonis, D., Rizos, M., Kitsinelis, V., Skyllas, G., Renieris, I., ... & Tsangaris, I. (2023). Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)-associated coagulopathy in adults. *Diagnostics (Basel)*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38066736/>
- Gando, S., Tsuchida, T., & Wada, T. (2025). Disseminated intravascular coagulation is associated with a poor outcome in patients with out-of-hospital cardiac arrest receiving VA-ECMO. *Journal of Artificial Organs*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39760969/>
- Giuliano, K., Bigelow, B. F., Etchill, E. W., Velez, A. K., Ong, C. S., Choi, C. W., Bush, E., Cho, S.-M., & Whitman, G. J. R. (2021). Extracorporeal membrane oxygenation complications in heparin- and bivalirudin-treated patients. *Critical Care Explorations*, 3(7), e0485. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34278315/>
- Helms, J., Frere, C., Thiele, T., Tanaka, K. A., Neal, M. D., Steiner, M. E., Connors, J. M., & Levy, J. H. (2023). Anticoagulation in adult patients supported with extracorporeal membrane oxygenation: Guidance from the Scientific and Standardization Committees on Perioperative and Critical Care Haemostasis and Thrombosis of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 21(2), 373–396. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36700496/>
- Jin, Y., Zhang, Y., Liu, J., & Zhou, Z. (2023). Thrombosis and bleeding in patients with COVID-19 requiring ECMO: systematic review and meta-analysis. *Research and Practice in Thrombosis and Haemostasis*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36999123/>
- Jung, C., Stueber, T., Mirus, M., Heubner, L., & Spieth, P. M. (2025). Anticoagulation in venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *Frontiers in Medicine*, 12, 1530411. <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2025.1530411/full>
- Kim, T. W., Ko, R.-E., Choi, K. H., Chung, C. R., Cho, Y. H., & Yang, J. H. (2024). Overt disseminated intravascular coagulation and antithrombin III predict bleeding and in-hospital mortality in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Frontiers in Medicine*, 11, 1335826. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38716413/>
- Liu, L., Chen, S., Hu, D., Zhu, Y., Wu, C., Liu, A., Hao, T., Chen, L., Jin, C., Wu, J., Fu, H., Liu, S., Zheng, H., Qiu, H., Yang, Y., & Liu, S. (2025). Von Willebrand factor in ECMO: A dynamic modulator of hemorrhage and thrombosis. *Shock*, 64(3), 291–302. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40663485/>
- Pacheco-Reyes, A. F., Plata-Menchaca, E. P., Mera, A., Bonilla, C., Sosa, M., Torrella, P., Palmada, C., Domènech, J., Rojas, S., Francés, S., Gallart, E., Girón, P., Nuvials, X., Ferrer, R., & Riera, J. (2024). Coagulation management in patients requiring extracorporeal membrane oxygenation support: A comprehensive narrative review. *Annals of Blood*, 9, Article 28. <https://aob.amegroups.org/article/view/9194/html>

Priest, J. R., Hebert, D., & Jutras, C. (2025). Anticoagulation during extracorporeal membrane oxygenation: A narrative review. *Perfusion*, 40(3), 547–556. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38671589/>

Rajsic, S., Irsara, C., Griesmacher, A., Brunelli, L., Breitkopf, R., Innerhofer, N., Eckhardt, C., & Tremblé, B. (2025). Anticoagulation monitoring during extracorporeal membrane oxygenation: A narrative review. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 39(9), 2446–2459. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40544097/>

Reisinger, A. C., Schneider, N., Koellinger, M., Hatzl, S., Hackl, G., Raggam, R., von Lewinski, D., Posch, F., & Eller, P. (2024). Anticoagulation monitoring strategies during extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) therapy – Differences between simultaneously obtained coagulation tests: A retrospective single-center cohort study. *Journal of Intensive Care Medicine*, 40(6). <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/08850666241313357>

Rodrigues, A. B., Rodrigues, A., Correia, C. J., Jesus, G. N., & Ribeiro, J. M. (2024). Anticoagulation management in V-V ECMO patients: A multidisciplinary pragmatic protocol. *Journal of Clinical Medicine*, 13(3), 719. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38337414/>

Saura, O., Levy, D., & Schmidt, M. (2026). Anticoagulation and hemostasis in the extracorporeal membrane oxygenation patient. *Current Opinion in Anesthesiology*, 39(1), 39–45. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41384770/>

Sun, J., & Ma, Y. (2023). Comparison of anticoagulation monitoring strategies for adults supported on extracorporeal membrane oxygenation: A systematic review. *Heart & Lung*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37167901/>

Vajter, J., & Volod, O. (2025). Anticoagulation management during ECMO: Narrative review. *JHLT Open*, 8, 100216. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40144732/>

Wang, L., Shao, J., Fan, E., Jia, M., Wang, H., & Hou, X. (2021). Disseminated Intravascular Coagulation Score is Related to Short-term Mortality in Patients Undergoing Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation After Cardiac Surgery. *ASAIO Journal*, 67(8), 891–898. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33470639/>

Wong, J. J.-M., Lam, J. C. M., Mok, Y. H., & Lee, J. H. (2018). Anticoagulation in extracorporeal membrane oxygenation. *Journal of Emergency and Critical Care Medicine*, 2, 12. <https://jeccm.amegroups.org/article/view/4078>

Worku, E. T., Ki, K., & Shekar, K. (2023). Inflammatory protection and management during extracorporeal membrane oxygenation. In *Cardiopulmonary bypass* (pp. 1003–1020). *Advances in Extracorporeal Life Support*. <https://www.sciencedirect.com/science/chapter/edited-volume/abs/pii/B9780443189180000644?via%3Dihub>

Yang, S., Williams, B., Kaczorowski, D., & Mazzeffi, M. (2022). Overt Disseminated Intravascular Coagulation with Severe Hypofibrinogenemia During Veno-Venous Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Journal of Extra-Corporeal Technology*, 54(2), 148–152. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35928342/>

Yılmaz, R., Arslan, M., Özel Bilgi, D., & Çukurova, Z. (2025). Should I change anticoagulants in Veno-Venous ECMO? *Turkish Journal of Anaesthesiology and Reanimation*, 53(4), 170–17. <https://turkjanaesthesiolreanim.org/articles/doi/TJAR.2025.241745>

Zaaqoq, A., Sallam, T., Merley, C., Galloway, L. A., Desale, S., Varghese, J., Alnababteh, M., Kriner, E., Kitahara, H., Shupp, J., Dalton, H., & Molina, E. (2023). The interplay of inflammation and coagulation in COVID-19 Patients receiving extracorporeal membrane oxygenation support. *Perfusion*, 38(2), 384–392. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35000466/>

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons .