



EXPERIENCIAS
CLÍNICAS EN

TROMBOELASTOGRAFÍA

BLOQUE 1

MONOGRAFÍA

**CIRUGÍA CARDIOVASCULAR,
VASCULAR Y SOPORTE
EXTRACORPÓREO**

Patrocinado por:



ÍNDICE

BLOQUE 1

CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, VASCULAR Y SOPORTE EXTRACORPÓREO

USO DE TARJETA BÁSICA DE HEMOSTASIA GLOBAL

Aplicaciones del TEG en cirugía de trasplante cardiaco en paciente anticoagulado con argatrobán.....	3
TEG en paciente con ECMO tras cirugía aórtica urgente.....	8
Manejo hemostático guiado por TEG en reintervención aórtica con sangrado incoercible.....	11
Uso de la tromboelastografía en la reparación endovascular de aneurisma de aorta.....	14
CKH-CK prolongado más de 25 minutos. ¿Real o error?	18
Utilidad de la tromboelastografía en el sangrado postquirúrgico tras un síndrome aórtico agudo	21
Monitorización con tromboelastografía en cirugía de recambio valvular: a propósito de un caso	24
Déficit de fibrinógeno en postoperatorio de aneurisma de aorta abdominal.....	27
TEG intraoperatorio en la cirugía de doble sustitución valvular con BCPIAo: terapia individualizada	29
Aportación del TEG en el manejo hemostático de cirugía de bentall-thoraflex con shock y ECMO VA.....	31

USO DE TARJETA DE PlateletMapping®

Detección temprana de hipofibrinogenemia mediante TEG® 6s PlateletMapping®-ACT F en cirugía cardiaca.....	36
¡Eureka! Hemostasia dirigida por tromboelastografía en cirugía cardiaca	39
Trombosis de un stent coronario: cuando la triple terapia antitrombótica no basta.....	43
Terapia antirretroviral y tratamiento antiagregante: resolviendo interacciones a pie de cama	46
PlateletMapping® TEG® 6s: herramienta clave en cirugía cardiaca para optimizar <i>timing</i> quirúrgico.....	50
Planificación de terapia hemostática postquirúrgica mediante PlateletMapping® TEG® 6s.....	54
Eficacia de la tromboelastografía con PlateletMapping® más allá de la cirugía cardiaca: ajuste de la terapia antiagregante en cirugía vascular.....	57
PlateletMapping® y su utilidad en sangrado postoperatorio	60

Título original: MONOGRAFÍA EXPERIENCIAS CLÍNICAS EN TROMBOELASTOGRAFÍA.

© 2026, los autores. Edición para AMGEN. Todos los derechos reservados.

ISBN: 978-84-09-83565-2

Los contenidos expresados en cada uno de los casos reflejan la opinión de los autores de cada uno de ellos. En ningún caso los miembros del comité científico, la editorial, ni el patrocinador de la obra, han de compartir necesariamente el contenido de cada uno de los capítulos, debiéndose remitir el lector a la bibliografía original o a los autores en caso de precisar información adicional sobre lo publicado.

Los titulares del © se oponen expresamente a cualquier utilización del contenido de esta publicación sin su expresa autorización, lo que incluye la reproducción, modificación, registro, copia, explotación, distribución, comunicación pública, transformación, transmisión, envío, reutilización, publicación, tratamiento o cualquier otra utilización total o parcial en cualquier modo, medio o formato de esta publicación. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (artículos 270 y siguientes del Código Penal).

BLOQUE 1

CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, VASCULAR Y SOPORTE EXTRACORPÓREO

USO DE TARJETA BÁSICA DE HEMOSTASIA GLOBAL

APLICACIONES DEL TEG EN CIRUGÍA DE TRASPLANTE CARDIACO EN PACIENTE ANTICOAGULADO CON ARGATROBÁN

Carolina Martín Cristóbal y Gonzalo Pulido Martín-Borregón

Palabras clave: Tromboelastograma, argatrobán, trasplante cardiaco, hipofibrinogenemia, hemostasia.

Breve descripción

Varón de 39 años con miocardiopatía dilatada no isquémica, en situación de shock cardiogénico y pretrasplante cardiaco. Durante su ingreso en la unidad de cuidados postquirúrgicos, a la espera del órgano compatible, el paciente requirió soporte circulatorio con una asistencia ventricular tipo Impella, por lo que requería estar anticoagulado.

El paciente precisó anticoagulación con heparina no fraccionada (HNF), realizando controles del tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT) con objetivo de un valor entre 55-60 segundos. Inicialmente se alcanzaron los niveles terapéuticos deseados, pero progresivamente se perdió la respuesta a pesar de la reposición de anti-trombina III. Ante la sospecha de resistencia a la heparina, se solicitaron anticuerpos anti-heparina, resultando positivos, por lo que se suspendió la HNF y se inició argatrobán, un inhibidor directo de la trombina.

Tras tres semanas, se recibió un corazón compatible y se realizó el trasplante cardiaco, procedimiento que requiere anticoagulación durante la circulación extracorpórea (CEC). Dada la resistencia a la heparina, se optó por mantener el argatrobán también durante la cirugía, a pesar de la ausencia de un reversor específico. La fase de implante fue rápida y sin incidencias, pero la fase de hemostasia fue prolongada (12 horas) debido a sangrado profuso. Se realizaron múltiples controles mediante tromboelastografía (TEG) para guiar la reposición de fibrinógeno, plaquetas y factores de coagulación. Finalmente, se logró un TEG prácticamente normalizado, con estabilización hemostática y cierre quirúrgico seguro.

Este caso destaca la complejidad del manejo anticoagulante en pacientes con resistencia a la heparina y resalta la utilidad del TEG en la guía del tratamiento hemostático durante cirugías cardiacas complejas, dentro también de las estrategias de ahorro de sangre que se están implantando actualmente en todos los hospitales.

Introducción

La HNF es el anticoagulante estándar en cirugía cardiaca debido a su eficacia, bajo coste y reversibilidad con protamina. Sin embargo, entre un 4-26 % de los pacientes pueden desarrollar resistencia a la heparina o trombocitopenia inducida por heparina (HIT), lo que limita su eficacia. En estos casos, se requiere el uso de anticoagulantes alternativos, como argatrobán o bivalirudina, que actúan mediante inhibición directa de la trombina.

El trasplante cardiaco constituye uno de los contextos más desafiantes para el manejo anticoagulante, especialmente cuando no puede emplearse heparina. Además, el uso de anticoagulantes sin reversor directo (como el argatrobán) conlleva un riesgo hemorrágico elevado durante la fase de hemostasia. En este escenario, el tromboelastograma se ha convertido en una herramienta clave para la evaluación dinámica de la coagulación y la guía transfusional individualizada, entrando a formar parte de los programas de ahorro de sangre, permitiendo realizar una corrección más dirigida de los problemas de la coagulopatía, resultando de gran utilidad en las fases de hemostasia quirúrgica, así como en el control del sangrado del postoperatorio inmediato.

Experiencia clínica

Durante la fase de hemostasia (difícil en nuestro caso por los antecedentes comentados), la monitorización mediante TEG resultó fundamental para interpretar el origen multifactorial del sangrado y guiar la reposición hemostática de forma dirigida. El primer análisis (Figura 1) mostró un alargamiento marcado de los tiempos de inicio de la coagulación, con valores de R severamente prolongados en los canales CK (23,5 min) y CKH (22,8 min), muy por encima de los rangos normales (4,6-9,1 min), mientras que el canal CRT permanecía en ran-

Figura 1. TEG de inicio de fase de hemostasia.



go (3,4 min). Este patrón sugiere un déficit significativo de factores de coagulación (principalmente II, V, VII y X), agravado por el uso de argatrobán, ya que la heparinasa del CKH no contrarresta su efecto, a diferencia de lo que ocurriría con la heparina. El ACT, también muy prolongado (368 s), reforzaba la sospecha de déficit de factores y anticoagulación residual. En las fases de amplificación y fortalecimiento del coágulo, el K aparecía prolongado en CK y CKH, acompañado de un ángulo discretamente reducido en CKH (36,9°), mientras que el resto de canales mostraban ángulos cercanos a la normalidad (58-62°). Este hallazgo orientaba hacia una afectación combinada de fibrinógeno y plaquetas, aunque no de forma severa. La firmeza del coágulo (MA) reveló alteraciones relevantes: el MA en CK (45,2 mm) y en CKH (47,4 mm) se situaban en el rango bajo-normal, pero el hallazgo más significativo fue un MA del canal funcional de fibrinógeno (CFF) extremadamente reducido (9,2 mm; VR 15-32), lo que indicaba una hipofibrinogenemia profunda. A pesar de que el MA global no se encontraba críticamente deprimido, la marcada reducción del MA en CFF señalaba que el fibrinógeno era el principal determinante del sangrado, y que

las plaquetas, aunque parcialmente funcionales, resultaban insuficientes mientras persistiera ese déficit. Por otro lado, la ausencia de fibrinólisis patológica (LY30 = 0 % en todos los canales) permitió descartar hiperfibrinólisis como causa contribuyente y evitó la necesidad de antifibrinolíticos.

Con base en estos hallazgos, y siguiendo los algoritmos de reposición guiada por TEG, se decidió actuar de forma escalonada (Figura 2). Para corregir el déficit de factores de coagulación, responsable del R y ACT tan prolongados, se administró plasma fresco congelado (10-15 ml/kg); además se administró complejo protrombínico a dosis de 25 UI/kg. Dada la hipofibrinogenemia marcada, se administraron 4 g de fibrinógeno para restaurar la estructura primaria del coágulo. Finalmente, se transfundieron plaquetas para alcanzar una MA > 50 mm y así optimizar también la función del fibrinógeno. La normalidad del LY30 desaconsejó el uso de ácido tranexámico. Esta interpretación dinámica y secuenciada del TEG permitió una reposición hemostática dirigida y efectiva, acortando progresivamente el tiempo de hemostasia hasta alcanzar un perfil viscoelástico prácticamente normalizado (Figura 3).

Figura 2. Segundo TEG fase de hemostasia tras inicio de administración de fibrinógeno y factores (plasma Y CCP).



Figura 3. TEG corregido del primer día postoperatorio.



Innovación

La tromboelastografía (y otras pruebas viscoelásticas) están evolucionando a una herramienta más versátil para guiar terapias anti-trombóticas y evaluar la hemostasia global. Las líneas de innovación y desarrollo más relevantes son: 1) métodos y *cartridges* específicos para detectar o estimar efecto residual de anticoagulantes orales y heparinas; 2) mejoras en velocidad y automatización, y 3) integración de ensayos de función plaquetaria con métricas de fuerza de coágulo, ofreciendo información funcional más que el simple recuento plaquetario.

Además, otro amplio campo de innovación sería el de ofrecer información más específica según los fármacos empleados de forma crónica por los pacientes como es el caso de:

1. Pacientes en tratamiento con inhibidores plaquetarios (aspirina, clopidogrel y ticagrelor), donde el TEG con el cartucho PlateletMapping® permite medir la contribución funcional de las plaquetas al MA. Sin embargo, la variabilidad y la calibración siguen siendo retos para las pruebas de tromboelastografía, pues con los car-

tuchos disponibles en la actualidad hay mucha variabilidad en los resultados.

2. Pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales de acción directa de forma crónica, donde la sensibilidad del TEG varía entre fármacos (mejor para dabigatrán/rivaroxabán en algunos estudios) y con el umbral clínico no siempre permiten cuantificar con precisión la concentración plasmática. En estos últimos se necesita estandarización y validación clínica adicional antes de sustituir las pruebas anti-FXa o la cuantificación de los niveles de estos fármacos.

Discusión y conclusiones

El manejo de la coagulación en cirugía cardíaca de alta complejidad, como el trasplante cardíaco, representa un desafío clínico significativo, especialmente en pacientes sometidos a terapias de soporte circulatorio previo al trasplante y a períodos prolongados de anticoagulación. En este contexto, el uso del tromboelastograma (TEG) emerge como una herramienta esencial para la evaluación dinámica de la hemostasia, tanto durante la cirugía como en el postoperatorio inmediato. Su capacidad para analizar en tiempo real la formación, la firmeza y la lisis del coágulo permite una toma de decisiones más precisa y dirigida, especialmente en situaciones donde el sangrado es multifactorial y la reposición indiscriminada de hemoderivados puede aumentar complicaciones y consumo innecesario de recursos.

En el caso presentado, la fase de hemostasia prolongada tras el implante cardíaco fue un momento crítico que evidenció la utilidad del TEG. La interpretación de sus parámetros permitió caracterizar de forma precisa la alteración hemostática: un R marcadamente prolongado en canales CK y CKH, indicativo de un déficit severo de factores de coagulación o de efecto anticoagulante residual; un MA muy reducido en el canal de fibrinógeno (CFF), que señaló una hipofibrino-

genemia grave; y una firmeza del coágulo global discretamente disminuida, compatible con afectación moderada de la función plaquetaria. Este perfil global hubiera sido difícilmente identificable mediante pruebas convencionales como el APTT, el INR o el fibrinógeno plasmático, que no reflejan de forma integral la interacción entre factores, plaquetas y fibrina bajo condiciones dinámicas.

La información obtenida mediante TEG permitió aplicar una estrategia de reposición hemostática escalonada y dirigida, ajustada al defecto predominante en cada fase. Así, se administró plasma fresco congelado para corregir el retraso en el tiempo R, concentrado de fibrinógeno para normalizar el CFF y, de forma complementaria, plaquetas debido a que el MA global permanecía bajo tras corregir el fibrinógeno. Esta aproximación no solo optimizó el control del sangrado, sino que evitó la transfusión empírica y potencialmente innecesaria de componentes sanguíneos, reduciendo riesgos asociados como la sobrecarga circulatoria, la lesión pulmonar asociada a transfusión o la inmunomodulación.

En el postoperatorio inmediato, el TEG continuó siendo una herramienta fundamental para monitorizar la recuperación de la hemostasia y ajustar de forma dinámica la terapia transfusional, permitiendo detectar precozmente déficits residuales o nuevos trastornos relacionados con el consumo perioperatorio, la dilución o la persistencia del efecto anticoagulante. Su utilidad en esta fase favorece una estabilización hemodinámica más rápida y segura, con reducción del sangrado, reintervenciones y tiempo de soporte vasoactivo.

Este enfoque basado en pruebas viscoelásticas se alinea con las estrategias actuales de *patient blood management* (PBM), que promueven un uso racional y guiado de los hemoderivados para mejorar los resultados clínicos y disminuir la exposición innecesaria a transfusiones. En cirugías de alta complejidad, como

el trasplante cardiaco, el TEG no solo mejora la precisión terapéutica, sino que se convierte en un elemento central para la implementación eficaz de estos programas.

En conclusión, el TEG demostró ser una herramienta indispensable en la hemostasia del trasplante cardiaco, permitiendo individualizar el tratamiento, optimizar la reposición de componentes y mejorar la seguridad del paciente. Su integración sistemática en protocolos de manejo del sangrado representa una línea de avance clave en el ámbito quirúrgico y de cuidados críticos, teniendo en cuenta las líneas de innovación propuestas.

Bibliografía recomendada

1. Levy JH, Szlam F, Tanaka KA, Sniecinski RM. Heparin resistance and antithrombin deficiency: Management during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg*. 2010;111(2):318-26.
2. Lewis BE, Wallis DE, Berkowitz SD, Matthai WH, Fareed J, Walenga JM, et al. Argatroban anticoagulant therapy in patients with heparin-induced thrombocytopenia. *Circulation*. 2001 Apr 10;103(14):1838-43. DOI: 10.1161/01.cir.103.14.1838.
3. Görlinger K, Shore-Lesserson L, Dirkmann D, Hanke AA, Rahe-Meyer N, Tanaka KA. Management of hemorrhage in cardiothoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27(4 Suppl):S20-34. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.05.014.
4. Karkouti K, Callum J, Wijeyesundera DN, Rao V, Crowther M, Grocott HP, et al. Point-of-Care Hemostatic Testing in Cardiac Surgery: A Stepped-Wedge Clustered Randomized Controlled Trial. *Circulation*. 2016;134(16):1152-62. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023956.
5. Koster A, Faraoni D, Levy JH. New anticoagulants and their reversal strategies in cardiac surgery: Current evidence and future perspectives. *Anesth Analg*. 2020;130(5):1130-43.
6. Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, Afs-hari A. Thromboelastography (TEG) or rotational thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment in bleeding patients: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Anaesthesia*. 2017;72(4):519-31. DOI: 10.1111/anae.13765.
7. Bolliger D, Wüthrich Y, Tanaka KA, Shore-Lesserson L, Görlinger K. Roles of thrombelastography and thromboelastometry for cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27(4 Suppl):S20-S34.
8. Demailly Z, Wurtz V, Barbay V, Surlemont E, Scherrer V, Compère V, et al. Point-of-Care Viscoelastic Hemostatic Assays in Cardiac Surgery Patients: Comparison of Thromboelastography 6S, Thromboelastometry Sigma, and Quantra. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2023;37(6):948-55. DOI: 10.1053/j.jvca.2023.02.015.

TEG EN PACIENTE CON ECMO TRAS CIRUGÍA AÓRTICA URGENTE

Jorge Sánchez Gómez, Jesús Cánovas Vera y Rubén Jara Rubio

Palabras clave: Tromboelastografía, cirugía cardíaca, ECMO, patient blood management, síndrome aórtico agudo.

Breve descripción

Varón de 76 años intervenido de urgencia mediante procedimiento de Bentall por disección aórtica tipo A, requiriendo de soporte ECMO-VA. Tras reesternotomía emergente, presentó sangrado persistente sin clara relación con la intervención quirúrgica. La tromboelastografía (TEG) orientó una reposición hemostática dirigida, permitiendo disminuir el sangrado evitando el uso empírico de hemoderivados.

Introducción

El sangrado perioperatorio sigue siendo una complicación frecuente en cirugía cardíaca mayor, acentuado por situaciones de reintervención, anticoagulación y soporte mecánico como ECMO. Las pruebas convencionales de coagulación no siempre permiten distinguir entre sangrado por déficit hemostático o fallo técnico quirúrgico, ni evaluar dinámicamente la función global del coágulo. La tromboelastografía (TEG), al mostrar en tiempo real la interacción entre factores de coagulación (vía intrínseca y extrínseca), plaquetas y fibrinólisis, ha emergido como herramienta clave dentro de los programas de *Patient Blood Management*, especialmente en contextos de alta complejidad.

Experiencia clínica

Se trata de un varón de 76 años, con prótesis aórtica biológica previa y fibrilación auricular

crónica anticoagulada, que ingresa por disección aórtica tipo A. Se somete de urgencia a un procedimiento de Bentall-Bono con reconstrucción de ostium coronario izquierdo. El posoperatorio inmediato se complica con shock mixto e inestabilidad hemodinámica extrema, requiriendo soporte con ECMO venoarterial (VA) y altas dosis de vasopresores.

En la evolución inicial precisa de una reesternotomía emergente, donde se evacuó una colección sanguínea pseudoencapsulada, logrando una estabilidad hemodinámica transitoria. En las horas posteriores, aparece nuevamente un marcado incremento de débitos por los drenajes torácicos. Ante la duda de un sangrado residual quirúrgico o de una coagulopatía de consumo, se decide realizar tromboelastografía (TEG) para valorar el estado funcional de la coagulación.

Los resultados del TEG revelaron que el tiempo de reacción R estaba claramente prolongado (12,9 minutos), indicando déficit de factores de coagulación; el tiempo K y el ángulo de formación del coágulo (36,9°) se encontraban alterados, en el caso del ángulo, patrón que puede mostrar déficit cuantitativo de fibrinógeno o plaquetas. En este caso, la amplitud máxima (MA) estaba en el límite bajo de la normalidad (51,5 mm) en el CRT, reflejando una ligera alteración en la firmeza del coágulo relacionada con el número de plaquetas. No hubo evidencia de fibrinólisis (LY30 0 %) (Figuras 1 y 2).

Con esta información, se orientó la reposición hemostática de forma dirigida, administrando 600 mg de complejo protrombínico y 2 pools de plaquetas. Dado el alto riesgo trombótico asociado al ECMO VA, se decidió no administrar ni

Figura 1. Trazados de TEG en paciente con ECMO.

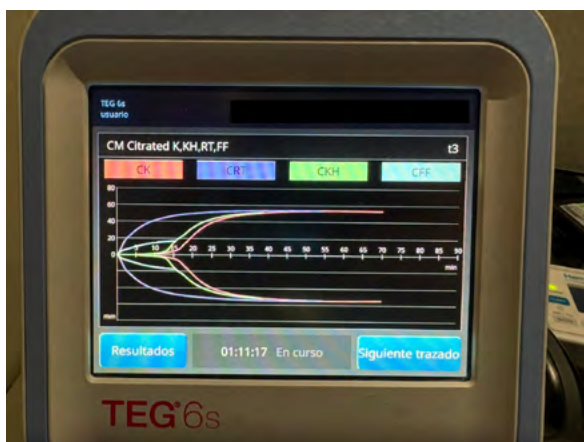


Figura 2. Valores de TEG en paciente con ECMO.



fibrinógeno exógeno ni protamina. El resultado fue una disminución significativa y progresiva de los débitos de los drenajes, seguida de una tromboelastografía subsiguiente normalizada, indicativa de recuperación hemostática.

A pesar de esta corrección y del uso concomitante de balón de contrapulsación intraaórtico por disfunción cardíaca, la evolución hemodinámica global del paciente siguió siendo desfavorable, falleciendo días después por fallo multiorgánico secundario a shock refractario.

Innovación

Este caso ilustra la utilidad crítica de la tromboelastografía en un paciente postoperado de cirugía cardíaca compleja, bajo soporte ECMO y con hemorragia persistente. A diferencia de las pruebas convencionales, la TEG permitió evaluar de forma global y dinámica el estado real de la coagulación, diferenciando entre sangrado residual quirúrgico y coagulopatía, y guiando la reposición hemostática de manera individualizada. Esta precisión permitió seleccionar únicamente los hemoderivados necesarios, omitir tratamientos procoagulantes de alto riesgo y reducir la exposición transfusional, en línea con los principios del *Patient Blood Management (PBM)*.

Discusión y conclusiones

Este caso refleja los complejos desafíos en el manejo del sangrado tras cirugía cardíaca de urgencia, particularmente en pacientes sometidos a soporte mecánico como ECMO. La tromboelastografía (TEG) fue determinante para diferenciar entre un sangrado de origen residual y una coagulopatía funcional, proporcionando información fisiológica en tiempo real e influyendo directamente en la toma de decisiones terapéuticas.

Gracias a su capacidad de reflejar de forma global la interacción de los factores de coagulación, plaquetas y fibrinólisis, el TEG facilitó un tratamiento transfusional bien dirigido, basado en evidencia del estado hemostático del paciente y no en algoritmos empíricos. De este modo, se evitó el uso innecesario de fibrinógeno y protamina, especialmente relevantes en un paciente con ECMO por el riesgo trombótico asociado.

Si bien el desenlace fue desfavorable, el uso del TEG permitió optimizar el manejo del sangrado y reducir la exposición del paciente a

terapias potencialmente peligrosas o innecesarias. En este sentido, se destaca el valor del TEG como herramienta clave en la evaluación hemostática avanzada y se propone su inclusión sistemática en protocolos de atención críticos para cirugía cardiovascular en pacientes de alto riesgo hemorrágico-trombótico.

Bibliografía recomendada

1. Volod O, Wegner J. Viscoelastic testing in the management of adult patients on mechanical circulatory support devices with focus on extracorporeal membrane oxygenation. *Semin Thromb Hemost.* 2022;48(7):814-27. DOI: 10.1055/s-0042-1756303
2. Giani M, Russotto V, Pozzi M, Forlini C, Fornasari C, Villa S, et al. Thromboelastometry, Thromboelastography, and Conventional Tests to Assess Anticoagulation During Extracorporeal Support: A Prospective Observational Study. *ASAIO J.* 2021;67(2):196-200. DOI: 10.1097/MAT.0000000000001196.
3. Meier J. Patient blood management in cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2020;130(2):38. DOI: 10.1213/ANE.0000000000004541
4. Terwindt LE, Karlas AA, Eberl S, Wijnberge M, Driessen AHG, Veelo DP, et al. Patient blood management in the cardiac surgical setting: an updated overview. *Transfus Apher Sci.* 2019;58(4):397-407. DOI: 10.1016/j.transci.2019.06.015
5. Casselman FPA, Lance MD, Ahmed A, As-cari A, Blanco-Morillo J, Bolliger D, et al. 2024 EACTS/EACTAIC Guidelines on patient blood management in adult cardiac surgery in collaboration with EBCP. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2024;67(5):352. DOI: 10.1093/ejcts/ezae352
6. Kelly DP, Grandin EW, O'Brien KL. How we manage blood product support and coagulation in the adult patient requiring extracorporeal membrane oxygenation. *Transfusion.* 2022;62(4):741-50. DOI: 10.1111/trf.16830.

MANEJO HEMOSTÁTICO GUIADO POR TEG EN REINTERVENCIÓN AÓRTICA CON SANGRADO INCOERCIBLE

Manuel Herrero Fernández

Palabras clave: Tromboelastografía, cirugía cardíaca, shock hemorrágico, ECMO, coagulopatía.

Breve descripción

Mujer de 42 años con antecedentes de síndrome de Sneddon *versus* síndrome antifosfolípido seronegativo y antecedentes obstétricos de cuatro abortos y preeclampsia severa. En 2019 fue intervenida por insuficiencia aórtica severa mediante ampliación del anillo y raíz aórtica (técnica de Nicks) e implantación de una válvula biológica Carpentier n.º 19. En el seguimiento ecocardiográfico se evidenció deterioro progresivo de la prótesis, con gradientes elevados y signos de degeneración estructural, indicándose reintervención programada para sustitución valvular aórtica.

Durante la cirugía se realizó explante de la válvula previa e implante de una prótesis biológica *Freestyle*. El procedimiento cursó con tiempos prolongados de circulación extracorpórea (364 minutos en total) y tres periodos de clampaje aórtico, complicándose con sangrado incoercible al intentar el primer destete de CEC. En este contexto se produjo shock hemorrágico y posteriormente shock cardiogénico con disfunción biventricular severa, precisando soporte con altas dosis de vasopresores y finalmente ECMO venoarterial femoro-femoral.

Ante la coagulopatía grave observada intraoperatoriamente, se realizaron determinaciones seriadas de tromboelastografía (TEG® 6s). El trazado inicial mostró una altera-

ción global de la coagulación con R y K prolongados, ángulo alfa reducido y MA muy bajo, orientando a déficit combinado de factores, fibrinógeno y función plaquetaria. Siguiendo un protocolo de reposición guiada por TEG, se administraron plasma, plaquetas, fibrinógeno, complejo protrombínico y calcio, con posterior normalización de los parámetros viscoelásticos y control de la coagulopatía.

A pesar de la corrección completa de la coagulopatía demostrada por el TEG, la paciente presentó un sangrado persistente de origen quirúrgico no controlable, que condicionó la imposibilidad de mantener la estabilidad hemodinámica incluso con soporte ECMO.

El caso ilustra cómo la tromboelastografía permite optimizar la reposición hemostática, pero también pone de manifiesto sus límites cuando la causa del sangrado no es coagulopática, sino mecánica.

Introducción

Presentamos el caso de una paciente joven con antecedentes de síndrome de Sneddon *versus* síndrome antifosfolípido seronegativo, sometida a reintervención valvular aórtica programada por degeneración protésica. Se trataba de un escenario de alto riesgo, tanto hemorrágico como trombótico, donde se planificó un manejo hemostático guiado por tromboelastografía.

Durante la cirugía, la paciente desarrolló un sangrado incoercible y coagulopatía grave, lo que permitió comprobar el valor del TEG como herramienta para dirigir de forma precisa la reposición hemostática y, a su vez, identificar el

momento en que la coagulación había sido corregida pero persistía un sangrado de causa no coagulopática.

Experiencia clínica

Durante la reintervención programada para sustitución de prótesis valvular aórtica degenerada, la paciente cursó con tres periodos de clampaje aórtico y un tiempo total de CEC de 364 minutos. Tras la primera salida de CEC presentó sangrado incoercible, coagulopatía multifactorial y deterioro hemodinámico hasta shock hemorrágico y cardiogénico.

El TEG inicial (Figuras 1 y 2) mostró:

- R: 12,2 min.
- K: 7,5 min.
- Ángulo alfa: 49,5°.
- MA: 26,5 mm.

Figura 1.



Figura 2.



Es un patrón compatible con déficit de factores, hipofibrinogenemia y alteración plaquetaria.

Se instauró reposición guiada por TEG con: 500 ml PFC, 3 pools plaquetarios, 12 g fibrinógeno, 6000 UI complejo protrombínico y calcio i.v.

El TEG posterior (Figuras 3 y 4) evidenció corrección completa: R 8,3 min; K 1,2 min; alfa 74,8°; MA 71,3 mm; CFF 20,1 mm.

Figura 3.

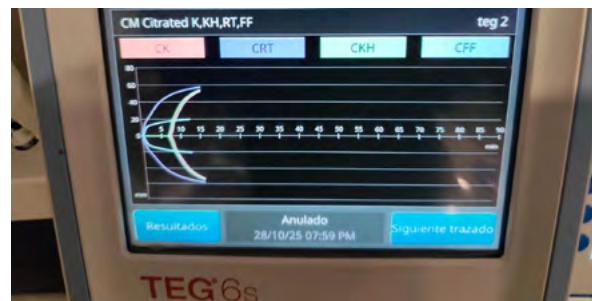


Figura 4.



Con la coagulopatía corregida, persistió shock cardiogénico refractario que motivó la implantación de ECMO venoarterial femoro-femoral. Tras optimización hemostática guiada por TEG y reposición dirigida, se consiguió flujo ECMO estable y reducción progresiva del soporte vasoactivo, permitiendo traslado a UCI con TEG en rango y drenajes de moderado débito.

Innovación

El caso muestra la utilidad del TEG como herramienta decisiva en el manejo de coagulopatías graves en cirugía cardíaca, especialmente cuando coexisten shock hemorrágico, soporte mecánico y riesgo trombótico autoinmune (SAF).

Permite:

1. Diagnóstico inmediato del tipo de coagulopatía.
2. Reposición específica y racional de componentes sanguíneos.
3. Confirmación objetiva de la corrección hemostática.
4. Integración con el manejo de ECMO, donde el equilibrio entre anticoagulación y control del sangrado es crítico.

La incorporación de TEG a la toma de decisiones intraoperatorias supuso un cambio de paradigma respecto a las estrategias empíricas basadas solo en analítica convencional.

Discusión y conclusiones

El sangrado masivo durante la cirugía cardíaca combina factores de consumo, hemodilución, fibrinólisis y disfunción plaquetaria. Los test viscoelásticos, a diferencia de las pruebas convencionales, evalúan la función global de la coagulación en tiempo real, proporcionando información útil para una terapia guiada.

En este caso, el uso secuencial de TEG permitió identificar la causa del sangrado, dirigir la reposición de forma individualizada y confirmar la eficacia de la corrección antes del cierre esternal. Aunque la paciente presentó una evolu-

ción desfavorable, la información aportada por el TEG fue determinante para racionalizar las transfusiones y optimizar el manejo hemostático en una situación crítica.

En esta paciente, el uso secuencial de TEG permitió descartar una coagulopatía residual y orientar la reposición de forma precisa. Sin embargo, la persistencia del sangrado (de causa quirúrgica incoercible) demuestra que, aunque la tromboelastografía optimiza el tratamiento hemostático, no puede sustituir al control mecánico de la hemorragia.

El caso resalta el valor del TEG no solo como herramienta terapéutica, sino también diagnóstica, al permitir diferenciar cuándo la causa del sangrado deja de ser coagulopática y pasa a requerir una solución quirúrgica definitiva.

Bibliografía recomendada

1. Fenger-Eriksen C. Viscoelastic testing in perioperative hemostatic management. *Anesthesiology Clin*. 2021;39:525-35.
2. Kozek-Langenecker SA, et al. Management of severe perioperative bleeding: ESAIC guidelines 2023. *Eur J Anaesthesiol*. 2023;40:1-43.
3. Shore-Lesserson L, et al. Clinical use of viscoelastic testing in cardiac surgery: SCA/STS/AmSECT/SABM consensus. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(1):88-101.
4. Bolliger D, Tanaka KA. Point-of-Care Coagulation Testing in Cardiac Surgery. *Semin Thromb Hemost*. 2017;43(4):386-96. DOI: 10.1055/s-0037-1599153.
5. Ranucci M, et al. Algorithm-based coagulation management in cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2019;122(1):75-86.

USO DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA EN LA REPARACIÓN ENDOVASCULAR DE ANEURISMA DE AORTA

Javier Sanchís Vadillo, Cristina Martín Carrasco, Francisco Montero Moro y Gabriela González Ortiz

Palabras clave: Tromboelastografía, aneurisma toracoabdominal, endovascular, hemorragia, hemoderivados.

Breve descripción

Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico de aneurisma toracoabdominal programado para implantación de endoprótesis fenestrada en el que mediante la TEG monitorizamos la coagulación intraoperatoria para guiar la administración de fármacos hemostáticos.

Introducción

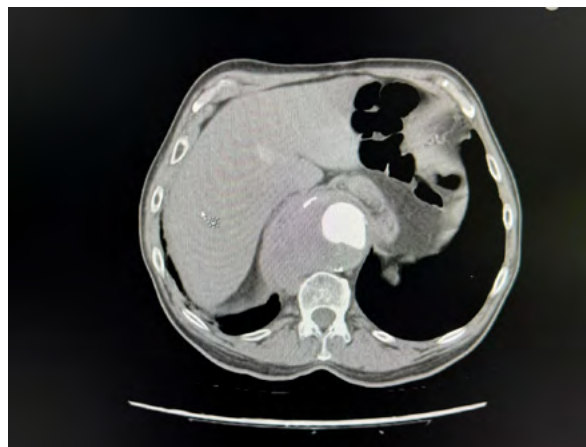
Las pruebas de coagulación convencionales, como el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa), ofrecen una evaluación estática y limitada del proceso de coagulación, que a menudo es insuficiente para guiar decisiones transfusionales rápidas y dirigidas. En contraste, la tromboelastografía (TEG) proporciona un análisis dinámico de la coagulación. Permite identificar rápidamente deficiencias específicas en la cascada de coagulación, la función plaquetaria o la fibrinólisis en cuestión de minutos, lo que es crucial en situaciones de alto riesgo.

A continuación, se presenta un caso clínico que ilustra la utilidad de la monitorización hemostática mediante TEG en el manejo intraoperatorio de un paciente sometido a cirugía endovascular compleja, destacando su papel en la optimización del tratamiento anti-coagulante y la prevención de complicaciones.

Experiencia clínica

Paciente de 78 años con antecedentes de HTA, DLP, accidente isquémico transitorio y aneurisma de aorta abdominal infrarrenal intervenido hace 20 años con bypass aorto-bilíaco. En TAC de control rutinario es diagnosticado de aneurisma que afecta a toda la aorta torácica descendente y transición toracoabdominal hasta la salida de los troncos viscerales (tronco celiaco, arteria mesentérica superior y ambas arterias renales). Ejes ilíacos permeables, pero con acusada ateromatosis calcificada (Figuras 1 y 2).

Figura 1. TAC: aneurisma.



Por parte del Servicio de Cirugía Vascul, se propone implantación percutánea vía femoral de endoprótesis torácica TEVAR (*Thoraci Endovascular Aortic Repair*) y endoprótesis fenestrada distal a la anterior FEVAR (*Fenestrated Endovascular Aortic Repair*) tipo E-Inside (prótesis aortica precanalada no hecha a medida).

Figura 2. TAC: aneurisma.



El día previo a la cirugía se canaliza catéter intradural para drenaje y monitorización de presión de LCR. En el quirófano se monitoriza con ECG, saturación de oxígeno, presión arterial invasiva, oximetría cerebral, presión de LCR y se prepara TEG y el infusor rápido Belmont. Se canaliza catéter venoso central e introductor ambos en vena yugular interna.

Durante las primeras horas de cirugía, el paciente se mantiene estable hemodinámica y respiratoriamente, únicamente con noradrenalina (NAD) a dosis bajas para mantener correcta presión de perfusión medular. Administramos 5000 UI de heparina no fraccionada para conseguir un tiempo de coagulación activada (TCA) entre 200 y 250 segundos.

Tras 5 horas de cirugía y con el paciente estable, sin datos en GAB de amenización severa ni hipoperfusión, se realiza TEG de control (Figura 3).

Figura 3. Primera TEG.

CM Citrated K,KH,RT,FF						teg
	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	
CK	---	---	---	---	---	TEG-ACT 218,9 (s) 82-152
CRT	1,8 0,3-1,1	3,2 0,8-2,7	56,2 60-78	45,0 52-70	0,0 0,0-2,2	A10 (mm) 44-67
CKH	10,7 4,3-8,3	3,3 0,8-1,9	54,2 64-77	46,0 52-69	---	CRT 33,9
CFF	---	---	---	4,2 15-32	---	CFF * 15-30

En el primer TEG se observa un R-CK indetectable y un R-CKH levemente alargado, que indica efecto de la heparina junto con déficit de factores de la coagulación que inicialmente no se corrige. A nivel de las plaquetas se ve un CRT-MA 45 mm y un CFF-MA 4,2 mm con CFF-A10 indetectable por lo que se administra un pool de plaquetas y 3 g de fibrinógeno.

Tras 1 hora se produce sangrado activo a nivel de arteria iliaca con inestabilidad hemodinámica y aumento de los requerimientos de NAD, con un sangrado estimado de 1,5 litros. Se transfunden 4 concentrados de hematíes (CH) y 2 unidades de plasma fresco congelado (PFC) y se repite TEG (Figura 4). Se ve un CK-R que sigue indetectable pero con CKH-R corregido, lo que indica corrección de los factores de la coagulación con efecto de heparina (ha requerido más

Figura 4. Segunda TEG.

CM Citrated K,KH,RT,FF						teg
	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	
CK	---	---	---	---	---	TEG-ACT 144,0 (s) 82-152
CRT	1,0 0,3-1,1	3,8 0,8-2,7	56,6 60-78	43,0 52-70	---	A10 (mm) 44-67
CKH	7,2 4,3-8,3	5,1 0,8-1,9	45,6 64-77	---	---	CRT 31,5
CFF	---	---	---	11,4 15-32	---	CFF * 15-30

dosis de HNF). A nivel de la resistencia del coágulo, vemos un CRT-MA en 43 mm y un CFF-MA 11,4 mm, por lo que se administra nuevamente 1,5 g de fibrinógeno y 1 *pool* de plaquetas.

Al final de la cirugía, y tras controlar el sangrado a nivel quirúrgico, se saca un último TEG (Figura 5). Se ve que persiste efecto de la heparina y con nuevamente déficit de factores de la coagulación (CK-R indetectable y CKH-R 11,5 min) y persiste déficit tanto de plaquetas como de fibrinógeno, aunque con mejoría respecto a TEG previo (CRT-MA 45,5 mm y CFF-MA 13,2 mm). Con estos resultados se administra 500 UI de Beriplex, 1 *pool* de plaquetas y 1,5 g de fibrinógeno. No se revierte efecto de la heparina, ya que los valores de TCE se mantienen en 200-250 segundos y no hay sangrado activo.

Figura 5. Tercera TEG.

CM Citrated K,KH,RT,FF						teg	
	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)		
CK	---	---	---	---	---	TEG-ACT (s)	190,8
	4,6-9,1	0,8-2,1	63-78	52-69	0,0-2,6	(s)	82-152
CRT	1,5	3,3	60,9	45,5	0,0	A10 (mm)	
	0,3-1,1	0,8-2,7	60-78	52-70	0,0-2,2	CRT	34,5
CKH	11,5	3,4	55,4	44,0		CFF	15-30
	4,3-8,3	0,8-1,9	64-77	52-69			
CFF				13,2			
				15-32			

Al finalizar la intervención, se traslada al paciente a la Unidad de Cuidado Críticos Quirúrgicos intubado, con NAD a 0,2 mcg/kg/min y argipresina a 0,03 UI/min. En las primeras horas de postoperatorio, precisa intervención quirúrgica de urgencia por trombosis de ambas arterias ilíacas; tras la segunda intervención el paciente presenta importante empeoramiento con situación de fallo multiorgánico. Ante el pronóstico infausto y fracaso de tratamiento médico y quirúrgico, se decide adecuación del esfuerzo terapéutico y el paciente fallece en el primer día postoperatorio.

Innovación

Actualmente, la cirugía endovascular es cada vez una opción más frecuente para la reparación de aneurismas vasculares complejos. Como se puede ver en este caso, las pruebas de la coagulación convencionales pueden no ser suficientes; este paciente tenía una analítica del día previo a la cirugía sin alteraciones y, sin embargo, la primera TEG que se realizó presentaba ya alteraciones en la coagulación con déficit severo de fibrinógeno.

Discusión y conclusiones

Las intervenciones endovasculares suponen un reto anestésico para el correcto manejo de la coagulación. El elevado riesgo trombótico hace necesario el uso de anticoagulación durante la cirugía, lo que aumenta el riesgo de sangrado y altera la coagulación haciendo que sea más difícil la interpretación de las pruebas de laboratorio. La TEG nos permite evaluar, de forma rápida y en el propio quirófano, el estado de la coagulación de nuestro paciente. Además, el test con heparinasa nos permite evaluar la contribución de los factores de la coagulación a la formación del coágulo en paciente que estén heparinizados, como era nuestro caso.

En este caso, el uso de la TEG fue fundamental para guiar la transfusión de hemoderivados en una situación de elevada complejidad, nos permitió detectar un déficit de fibrinógeno que no se había detectado en la analítica convencional.

Bibliografía recomendada

1. Kim Y, Patel SS, McElroy IE, DeCarlo C, Bellomo TR, Majumdar M, et al. A systematic review of thromboelastography utilization in vascular and endovascular surgery. *J Vasc Surg.* 2022;75(3):1107-15. DOI: 10.1016/j.jvs.2021.11.037.

2. Dias JD, Haney EI, Mathew BA, Lopez-Espina CG, Orr AW, Popovsky MA. New-Generation Thromboelastography: Comprehensive Evaluation of Citrated and Heparinized Blood Sample Storage Effect on Clot-Forming Variables. *Arch Pathol Lab Med*. 2017;141(4):569-77. DOI: 10.5858/arpa.2016-0088-OA.
3. Ntalouka MP, Spanos K, Kotsi P, Bouzia A, Kouvelos G, Aretha D, et al. Evaluation of Coagulation Factors and Platelet Activation in Patients Undergoing Complex Endovascular Para-Renal and Thoraco-Abdominal Aneurysm Repair: The Protocol of a Prospective Observational Study. *J Clin Med*. 2025;14(9):3105. DOI: 10.3390/jcm14093105.
4. Gniedziejko M, Halman J, Kimilu N, Folwarski M, Siemiński M. Thromboelastography in ruptured abdominal aortic aneurysm management: lessons from vascular, cardiac, and trauma surgery. *Front Cardiovasc Med*. 2025;12:1668165. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1668165.
5. Bolliger D, Tanaka KA. Point-of-Care Coagulation Testing in Cardiac Surgery. *Semin Thromb Hemost*. 2017;43(4):386-96. DOI: 10.1055/s-0037-1599153.

CKH-CK PROLONGADO MÁS DE 25 MINUTOS. ¿REAL O ERROR?

Laura Álvarez Rodríguez

Palabras clave: Cirugía cardiovascular, TEG, sangrado, reintervención, coagulación.

Breve descripción

Paciente de 50 años sometida a cirugía emergente por síndrome aórtico agudo (hematoma intramural + úlcera penetrante) que debutó con focalidad neurológica (hemiparesia izquierda) y síncope con relajación de esfínteres. Tras implante de tubo supracoronario bajo circulación extracorpórea (duración de CEC: 111 minutos y duración de clampaje: 70 minutos) y tras reversión de dosis de heparina con protamina, se obtiene en primer TEG realizado: CKH 27,4 y CK 29,7.

Introducción

La tromboelastografía (TEG) es un método diagnóstico dentro de los test viscoelásticos que nos ayudan a cuantificar y detectar tanto la hipocoagulabilidad como la hipercoagulabilidad, así como la estabilidad del coágulo y la fibrinólisis. El uso de TEG es de especial utilidad en cirugías con gran compromiso de la cascada de la coagulación a todos los niveles como puede ser la cirugía cardiovascular. Es en este escenario donde la realización de TEG seriados permite guiar las diferentes terapias de las que se dispone.

Experiencia clínica

Este caso trata de una paciente de 50 años sin antecedentes de coagulopatía sometida a cirugía emergente por síndrome aórtico agudo

que cursó con hematoma intramural y úlcera penetrante. La paciente debutó con focalidad neurológica (hemiparesia izquierda) y síncope con relajación de esfínteres, por lo que se activó el código ICTUS y se trasladó al hospital de referencia. La cirugía consistió en la colocación de un implante de tubo supracoronario bajo circulación extracorpórea con una duración de CEC: de 111 minutos y de clampaje de 70 minutos. Una vez finalizada la cirugía, se procedió a revertir de forma total la dosis de heparina con protamina.

En el primer TEG realizado tras la administración de protamina se obtienen los siguientes valores: CFF 10,3 mm; CK 29,7 min y CKH 27,4 min (resto de valores en Figuras 1 y 2). Tras estos resultados se administró 6 g de fibrinógeno, 3000 UI de complejo protrombínico, 150 mg de protamina, 1 litro plasma fresco congelado y 1 pool de plaquetas.

Tras esperar 10 minutos desde la administración de lo mencionado anteriormente, se procedió a realizar otro TEG donde se observó que se había corregido el parámetro CFF pero en

Figura 1. Valores numéricos TEG n1.



Figura 2. Gráfica TEG n1.



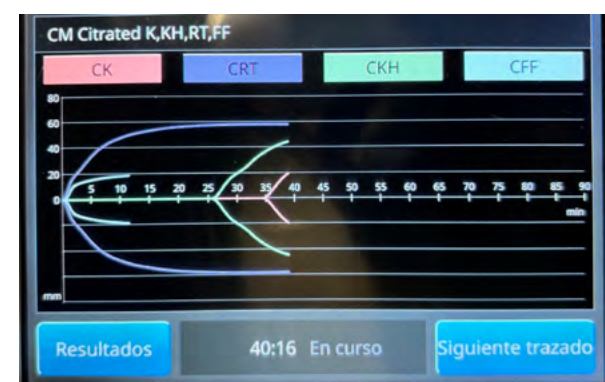
Figura 4. Valores numéricos TEG n2.



cambio CK y CKH habían sufrido un empeoramiento con 36,1 min y 27,2 min respectivamente (Figura 3 y 4). A nivel clínico, la paciente presentaba sangrado difuso recogido por los diferentes drenajes sin origen claro y que no asociaba taponamiento cardiaco en ecocardiografía transesofágica, por lo que se decidió conjuntamente con el equipo de cirugía el traslado de la paciente a UCI y actitud conservadora.

Una vez en UCI, se continuó corrigiendo de forma agresiva los diferentes parámetros mediante TEG seriados. Finalmente, la paciente no tuvo que reintervenirse a causa del sangrado, ya que paulatinamente fue corrigiéndose mejorando la situación clínica.

Figura 3. Gráfica TEG n2.



Innovación

En este caso clínico se pone de manifiesto cómo el uso de TEG seriados permitió llevar a cabo una terapia más o menos agresiva que evitó la reintervención de la paciente con las consecuencias que ello conlleva. Es cierto que en cirugía cardiovascular es una técnica muy integrada y que se usa de rutina, pero viendo este ejemplo, quizás se debería intentar implementar en otro tipo de intervenciones donde, ya sea por la duración o por el sangrado asociado, los pacientes se podrían beneficiar de una terapia guiada y así evitar reintervenciones, sobre todo por sangrados mal controlados y muchas veces sin origen claro, aunque los parámetros obtenidos en las diferentes pruebas no invasivas sean muy patológicos (1,2).

Discusión y conclusiones

Como se ha mencionado anteriormente, el uso del TEG usado de forma estandarizada en las diferentes intervenciones, como la cirugía hepática, ayuda a administrar los diferentes agentes procoagulantes de los que se dispone de forma guiada, como se demuestra en este caso, evitando así reintervenciones innecesarias por causa de sangrado (3).

Por otro lado, sería muy interesante su uso en intervenciones endovasculares u ortopédicas,

donde existe el riesgo de sangrado, pero también se aprecian fenómenos protrombóticos que también queremos evitar (4,5).

Pero quizás, lo más relevante, es su uso en el caso completamente opuesto, donde pacientes sometidos a cirugías con abundante sangrado se pueden beneficiar al ser más restrictivos a la hora de trasfudir plasma fresco congelado o plaquetas, así como aquellos productos sintéticos, como fibrinógeno o complejo protrombínico, evitando así los efectos secundarios que su administración conlleva.

Bibliografía recomendada

1. Okumura Y, Mizuno T, Fujiwara T, Oishi K, Takeshita M, Yashima M, et al. Efficacy of Thromboelastography-Guided Blood Transfusion Management in Thoracic Aortic Surgery. *Ann Thorac Surg Short Rep*. 2023;1(2):349-53. DOI: 10.1016/j.atssr.2023.02.001.
2. Vlot EA, van Dongen EPA, Willemsen LM, Berg JMT, Hackeng CM, Loer SA, et al. Association of Plasma Fibrinogen and Thromboelastography With Blood Loss in Complex Cardiac Surgery. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2021;27:10760296211016541. DOI: 10.1177/10760296211016541.
3. Dias JD, Savaia A, Achneck HE, Hartmann J, Moore EE. Thromboelastography-guided therapy improves patient blood management and certain clinical outcomes in elective cardiac and liver surgery and emergency resuscitation: A systematic review and analysis. *J Thromb Haemost*. 2019;17(6):984-94. DOI: 10.1111/jth.14447.
4. Kim Y, Patel SS, McElroy IE, DeCarlo C, Bellomo TR, Majumdar M, Lella SK, Mohabali J, Dua A. A systematic review of thromboelastography utilization in vascular and endovascular surgery. *J Vasc Surg*. 2022;75(3):1107-15. DOI: 10.1016/j.jvs.2021.11.037.
5. Fan D, Ouyang Z, Ying Y, Huang S, Tao P, Pan X, et al. Thromboelastography for the Prevention of Perioperative Venous Thromboembolism in Orthopedics. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2022;28:10760296221077975. DOI: 10.1177/10760296221077975.

UTILIDAD DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA EN EL SANGRADO POSTQUIRÚRGICO TRAS UN SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

María Lara Ruiz Gómez y Lydia Álamo García

Palabras clave: Tromboelastografía, síndrome aórtico agudo, úlcera penetrante, coagulopatía, postoperatorio.

Breve descripción

Mujer de 50 años sin antecedentes de interés que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) debido a síndrome aórtico agudo (úlceras penetrantes), tipo A según la clasificación de Stanford. Se realiza cirugía emergente donde se implanta un tubo supracoronario. A destacar durante la cirugía tendencia al sangrado, precisando la utilización de la tromboelastografía intraquirúrgica para la guía de la transfusión de hemoderivados.

Posoperatorio inmediato complicado debido de nuevo a la recurrencia del sangrado en cuantía significativa, conduciendo hacia la inestabilidad hemodinámica y anemia. En este contexto, se utiliza la tromboelastografía en dos ocasiones (adjuntamos imágenes), con resultados alterados, que permiten la transfusión guiada de hemoderivados (3 concentrados de hematíes, 2 unidades transfusionales de plaquetas, 2 g de fibrinógeno, 3000 unidades de octaplex, 50 mg de protamina). Tras ello, corrección de la coagulopatía, con cese del sangrado y recuperación progresiva desde el punto de vista hemodinámico.

Evolución posterior favorable, dada de alta a la planta de hospitalización tras 6 días de ingreso en UCI.

Introducción

La tromboelastografía es una técnica de laboratorio que evalúa en tiempo real la dinámica de la coagulación sanguínea, permitiendo analizar desde la formación inicial del coágulo hasta su lisis. Es una técnica especialmente útil para guiar la administración de hemoderivados y ajustar la terapia anticoagulante o procoagulante, ya que proporciona información sobre la fuerza del coágulo, la función plaquetaria y la actividad fibrinolítica. Además, permite diferenciar entre sangrado quirúrgico y coagulopatía, optimizando el manejo transfusional y reduciendo el uso innecesario de productos sanguíneos.

Experiencia clínica

La experiencia clínica en la utilización de la tromboelastografía radica fundamentalmente en el postoperatorio de cirugía cardíaca, sin olvidar su gran utilidad en el paciente politraumatizado o en el postoperatorio tras trasplante hepático.

Con respecto a ello, los escenarios de mayor uso en el medio son el sangrado postoperatorio significativo, guiando la transfusión racional de productos sanguíneos en este contexto, la evaluación y manejo de coagulopatía tras cirugías de alto riesgo, la detección de hipercoagulabilidad y riesgo trombótico en pacientes con factores de riesgo, y la monitorización de la función plaquetaria y fibrinolítica en pacientes con antecedentes de uso de antiagregantes o anticoagulantes, o en aquellos con disfunción hepática o renal.

Innovación

La tromboelastografía es una herramienta implantada en el entorno perioperatorio y en la unidad de cuidados intensivos, ya que este sistema permite una rápida y precisa evaluación de la coagulación, con resultados en tiempo real que superan las limitaciones de las pruebas convencionales, especialmente en la detección de coagulopatías y en la diferenciación entre sangrado quirúrgico y alteraciones hemostáticas, siendo esto último lo que se ha reflejado en este caso.

Dado lo descrito y la literatura que apoya a la tromboelastografía en los escenarios mencionados, se proponen protocolos de uso e integración de algoritmos de transfusión guiados por esta herramienta, ya que han demostrado reducir el uso de hemoderivados, la necesidad de reintervención quirúrgica y la duración de estancia hospitalaria en cirugía cardíaca y hepática.

Discusión y conclusiones

La relevancia y utilidad de la tromboelastografía en el manejo de pacientes postquirúrgicos radica en su capacidad para evaluar de manera dinámica y en tiempo real todo el proceso de coagulación, desde la formación inicial del coágulo hasta su lisis. Esto permite identificar rápidamente coagulopatías, hipercoagulabilidad y alteraciones de la función plaquetaria o fibrinolítica, aspectos que las pruebas convencionales de coagulación no detectan de forma integral ni precoz.

Además, en el contexto del postoperatorio, la tromboelastografía es especialmente útil para guiar la administración dirigida de hemoderivados, optimizando el uso de los mismos y sus complicaciones asociadas.

En cirugía cardíaca y hepática, así como en el trauma, su uso se asocia con menor riesgo

de reintervención, reducción del volumen de sangrado y menor estancia hospitalaria. Su implementación en algoritmos de transfusión ha demostrado beneficios en la reducción de productos sanguíneos y complicaciones hemorrágicas en diversos escenarios quirúrgicos, favoreciendo su implementación en los protocolos de nuestra unidad.

La tromboelastografía también permite detectar estados de hipercoagulabilidad desde el primer día postoperatorio, lo que ayuda a identificar pacientes con mayor riesgo de tromboembolismo venoso, aunque en este escenario es menos utilizado en nuestro centro.

En conclusión, la tromboelastografía en el postoperatorio es una herramienta dinámica y sensible para monitorizar el estado de la coagulación, facilitando la toma de decisiones clínicas en el manejo de complicaciones hemorrágicas y trombóticas tras la cirugía.

Documentos complementarios

Figura 1. Tromboelastografía con resultado patológico.

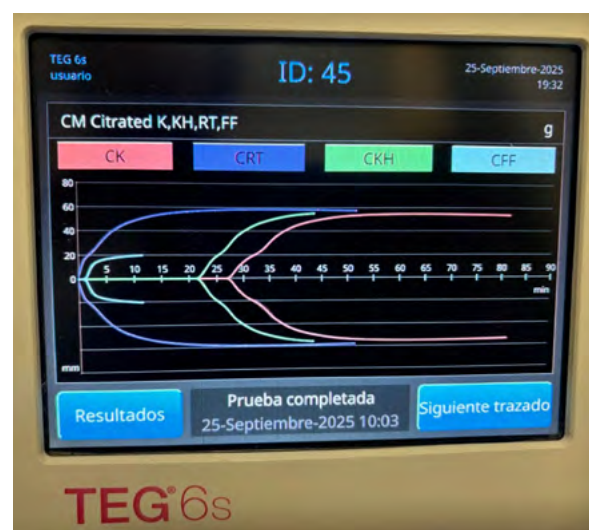


Figura 2. Tromboelastografía con resultados numéricos patológicos.



Bibliografía recomendada

1. Willis J, Carroll C, Planz V, Galgano SJ. Thromboelastography: a review for radiologists and implications on periprocedural bleeding risk. *Abdom Radiol (NY)*. 2022;47(8):2697-703. DOI: 10.1007/s00261-022-03539-9.
2. Brown W, Lunati M, Maceroli M, Ernst A, Staley C, Johnson R, et al. Ability of Thromboelastography to Detect Hypercoagulability: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Orthop Trauma*. 2020;34(6):278-86. DOI: 10.1097/BOT.0000000000001714.
3. Hawkins RB, Raymond SL, Hartjes T, Efron PA, Larson SD, Andreoni KA, et al. Review: The Perioperative Use of Thromboelastography for Liver Transplant Patients. *Transplant Proc*. 2018;50(10):3552-8. DOI: 10.1016/j.transproceed.2018.07.032.
4. Kim Y, Patel SS, McElroy IE, DeCarlo C, Bellomo TR, Majumdar M, et al. A systematic review of thromboelastography utilization in vascular and endovascular surgery. *J Vasc Surg*. 2022;75(3):1107-15. DOI: 10.1016/j.jvs.2021.11.037.
5. Baryshnikova E, Di Dedda U, Ranucci M. Are Viscoelastic Tests Clinically Useful to Identify Platelet-Dependent Bleeding in High-Risk Cardiac Surgery Patients? *Anesth Analg*. 2022;135(6):1198-206. DOI: 10.1213/ANE.0000000000006231.
6. Agarwal S, Abdelmotieleb M. Viscoelastic testing in cardiac surgery. *Transfusion*. 2020;60 Suppl 6:S52-S60. DOI: 10.1111/trf.16075.
7. Ong BJA, See Tow HX, Fong ATW, Ling RR, Shekar K, Teoh K, et al. Monitoring Hemostatic Function during Cardiac Surgery with Point-of-Care Viscoelastic Assays: A Narrative Review. *Semin Thromb Hemost*. 2025. DOI: 10.1055/s-0045-1802573.
8. Kvisselgaard AD, Wolthers SA, Wikkelsø A, Holst LB, Drivenes B, Afshari A. Rapid Update and Revision of: Thromboelastography or Rotational Thromboelastometry Guided Algorithms in Bleeding Patients—An Updated Systematic Review With Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2025;69(10):e70127. DOI: 10.1111/aas.70127.

MONITORIZACIÓN CON TROMBOELASTOGRAFÍA EN CIRUGÍA DE RECAMBIO VALVULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jorge Sánchez Gómez, Jesús Cánovas Vera y Rubén Jara Rubio

Palabras clave: Tromboelastografía, cirugía cardíaca, hemostasia, endocarditis protésica, patient blood Management.

Breve descripción

Paciente varón de 64 años intervenido de recambio valvular aórtico por endocarditis sobre prótesis biológica. Tras un episodio de hemorragia postoperatoria, la tromboelastografía permitió orientar la reposición hemostática de forma dirigida, con evolución favorable.

Introducción

El sangrado perioperatorio en cirugía cardíaca continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad y de consumo de hemoderivados. Los test convencionales de coagulación (TP, TTPa, fibrinógeno plasmático, plaquetas) aportan información parcial y retardada, lo que dificulta una reposición dirigida y favorece un uso empírico y excesivo de productos sanguíneos.

La tromboelastografía (TEG/ROTEM) ofrece una evaluación global y dinámica de la formación y estabilidad del coágulo, valorando en tiempo real la función de los factores de coagulación, el fibrinógeno y las plaquetas, así como la presencia de fibrinólisis. Su implementación en cirugía cardíaca ha demostrado reducir la exposición a transfusiones y mejorar los resultados clínicos.

Experiencia clínica

Se presenta el caso de un varón de 64 años con antecedente de sustitución valvular aórti-

ca hace un año, que ingresa por endocarditis sobre dicha prótesis aórtica biológica. Tras estabilización clínica y control de la infección, se programa cirugía electiva de recambio valvular.

La intervención se realiza mediante reesternotomía, con tiempos de circulación extracorpórea de 116 minutos y clampaje aórtico de 90 minutos. Se administra ácido tranexámico, fibrinógeno, complejo protrombínico y plaquetas según protocolo institucional.

En el postoperatorio inmediato, el paciente llega intubado y con perfusión de noradrenalina. Presenta sangrado significativo por los drenajes mediastínicos, motivo por el cual se realiza tromboelastografía. El trazado mostró (se adjuntan imágenes del resultado y los trazados):

- R prolongado en CK y CKH (10,5 y 9,8 min).
- Amplitud A10 disminuida en CFF (37,6 mm).
- Ángulo y MA en límites bajos.

Ante estos hallazgos, se administran 25 mg de protamina y 1200 UI adicionales de complejo protrombínico. Sin embargo, el sangrado persiste pese a las medidas instauradas, requiriendo reintervención quirúrgica por hemorragia refractaria.

Durante la segunda intervención se objetiva sangrado difuso sin punto de origen claro. Tras el control quirúrgico y ante el deterioro hemodinámico progresivo, se decide instaurar soporte con ECMO venoarterial (VA).

A pesar del soporte, se repite la tromboelastografía, observándose alteraciones compa-

tibles con coagulopatía persistente. En base a los resultados, se transfunden plaquetas, dos concentrados de hematíes y 25 mg adicionales de sulfato de protamina, con mejoría progresiva de los parámetros y control del sangrado. En las horas siguientes, los drenajes muestran un débito decreciente, logrando finalmente la estabilización hemodinámica, aunque con el desafío añadido de mantener el equilibrio entre la anticoagulación necesaria para el ECMO y el riesgo hemorrágico residual.

Innovación

El uso de tromboelastografía permitió individualizar la reposición hemostática, evitando transfusiones innecesarias. En lugar de aplicar un algoritmo empírico, se adoptó una estrategia personalizada basada en parámetros funcionales. Este enfoque se enmarca dentro del concepto de Patient Blood Management (PBM), que busca optimizar la hemostasia, reducir complicaciones y mejorar los resultados en cirugía cardíaca compleja.

Discusión y conclusiones

El caso ilustra el valor de la tromboelastografía en un escenario de alto riesgo hemorrágico, como la reintervención por endocarditis protésica. La información integral y dinámica que aporta permite identificar déficits específicos y aplicar terapias dirigidas, mejorando la eficiencia y racionalidad en el uso de hemoderivados.

Diversos estudios han demostrado que los algoritmos basados en TEG/ROTEM reducen el consumo de productos sanguíneos, las complicaciones asociadas a transfusión y la necesidad de reexploración quirúrgica. En este paciente, la monitorización con TEG fue determinante para ajustar la reversión de la anticoagulación y suplir los factores deficitarios, logrando control hemostático precoz.

Es importante interpretar los resultados del TEG con cautela y de forma individualizada, especialmente en pacientes postoperados de cirugía cardiovascular o portadores de dispositivos de asistencia ventricular mecánica, como en este caso. Asimismo, debe recordarse la necesidad de administrar hemoderivados, particularmente plaquetas, en pacientes con valores de TEG dentro de rango, pero con antecedente de tratamiento reciente con antiagregantes plaquetarios, dado que el TEG ofrece información cuantitativa pero no cualitativa sobre la función plaquetaria (grado de inhibición).

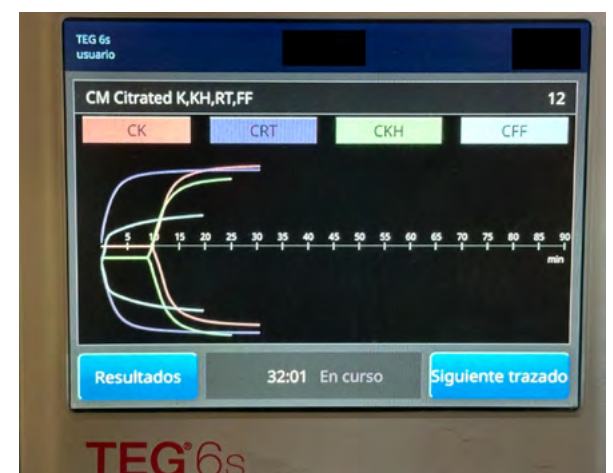
Se puede concluir que la integración sistemática de la tromboelastografía en cirugía cardíaca, especialmente en reintervenciones de alto riesgo, constituye una herramienta innovadora y de gran valor clínico, que contribuye a la seguridad del paciente y a un manejo más racional de los recursos transfusionales.

Documentos complementarios

Figura 1. Valores del tromboelastograma realizado.



Figura 2. Trazados del tromboelastograma realizado.



Bibliografía recomendada

1. Kim HJ, Shin HJ, Lee SW, Heo S, Lee SH, Kim JE, et al. Improvement of transfusion practice in cardiothoracic surgery through implementing a patient blood management program. *J Chest Surg.* 2024;57(4):390–8. DOI: 10.5090/jcs.23.160
2. Casselman FPA, Lance MD, Ahmed A, Ascarri A, Blanco-Morillo J, Bolliger D, et al. 2024 EACTS/EACTAIC Guidelines on patient blood management in adult cardiac surgery in collaboration with EBCP. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2025;67(5):ezae352. DOI: 10.1093/ejcts/ezae352.
3. Meier J. Patient blood management in cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2020;130(2):e38. DOI: 10.1213/ANE.0000000000004541.
4. Okumura Y, Mizuno T, Fujiwara T, Oishi K, Takeshita M, Yashima M, et al. Efficacy of thromboelastography-guided blood transfusion management in thoracic aortic surgery. *Ann Thorac Surg Short Rep.* 2023;1(2):349–53. DOI: 10.1016/j.atssr.2023.02.001.
5. Dias JD, Savaia A, Achneck HE, Hartmann J, Moore EE. Thromboelastography-guided therapy improves patient blood management and certain clinical outcomes in elective cardiac and liver surgery and emergency resuscitation: a systematic review and analysis. *J Thromb Haemost.* 2019;17(6):984–94. DOI: 10.1111/jth.14447.
6. Terwindt LE, Karlas AA, Eberl S, Wijnberge M, Driessen AHG, Veelo DP, et al. Patient blood management in the cardiac surgical setting: an updated overview. *Transfus Apher Sci.* 2019;58(4):397–407. DOI: 10.1016/j.transci.2019.06.015.

DÉFICIT DE FIBRINÓGENO EN POSTOPERATORIO DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Lucía Máiquez Sánchez, María Torrano Fernández, Helena Fernández Gambín y Ana María Rozúa López

Palabras clave: Fibrinógeno, tromboelastografía, aneurisma de aorta abdominal, sangrado postquirúrgico, unidad de cuidados intensivos.

Breve descripción

Este caso expone la utilidad de la tromboelastografía en el tratamiento del sangrado postquirúrgico de una cirugía abierta de aneurisma de aorta abdominal. Tras sangrado intraquirúrgico que se maneja con hemostasia y transfusión de sangre y plasma fresco congelado, se produce sangrado postquirúrgico que cede tras reponer fibrinógeno de forma guiada mediante tromboelastografía.

Introducción

Las cirugías sobre el aparato cardiovascular suponen un reto quirúrgico y postquirúrgico. La cirugía sobre aorta abdominal, tanto si es abierta como endovascular, se considera de alto riesgo de sangrado (1). Disponer de estrategias que nos ayuden a manejar el sangrado postquirúrgico puede llegar a mejorar el pronóstico de estos pacientes. El uso de tromboelastografía (TEG) facilita la implementación de algoritmos transfusionales individualizados, guiando la administración dirigida de hemoderivados y agentes hemostáticos según el defecto identificado (2,3).

Experiencia clínica

Varón de 75 años que ingresa en una Unidad de Cuidados Intensivos en el postoperatorio inmediato de cirugía abierta de aneurisma de

aorta abdominal infrarrenal. Como antecedentes personales de importancia presenta hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II con buen control ambulatorio. Hallazgo incidental de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal en TC abdominopélvico realizado en el contexto de un politraumatismo 2 meses antes, en el que el paciente presentó tres fracturas costales derechas y fractura no desplazada de clavícula derecha.

La cirugía se realiza bajo anestesia general, sin incidencias en la inducción y conexión a ventilación mecánica invasiva (VMI). Se realiza laparotomía media, clampaje proximal y distal de la aorta, apertura del saco aneurismático y colocación de injerto protésico de Dacron. Sangrado tras desclampaje que se maneja con hemostasia local, transfusión de 1 concentrado de hematíes y 1 unidad de plasma fresco congelado. Estabilidad hemodinámica y control gasométrico sin descenso de hemoglobina al final de la cirugía. Se implantan dos drenajes en el lecho quirúrgico. Se mantiene sedado y conectado a VMI y se traslada a UCI. En la primera hora postquirúrgica presenta sangrado a través de drenajes de 200 ml de contenido hemático. En TEG se objetiva déficit de fibrinógeno (Figura 1), que se constata asimismo más tarde con la determinación por el método de Clauss. Se administran 2 g de fibrinógeno, cesando en las dos horas siguientes la salida de contenido hemático por los drenajes.

Innovación

El uso de la tromboelastografía nos permite dirigir las terapias de reposición de hemoderivados y componentes sanguíneos siendo más

Figura 1. Resultados TEG.



eficaces y eficientes en nuestras acciones dirigidas a esta hazaña.

Discusión y conclusiones

El beneficio principal de esta herramienta es que puedes tener de forma desglosada los diferentes componentes de la sangre, siendo testados de forma independiente por una tecnología que te da los resultados de forma rápida. Gracias a esto, las acciones dirigidas a controlar el sangrado postquirúrgico son más eficaces y eficientes (4,5).

Bibliografía

1. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018;67(1):2-77.e2. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.10.044.
2. Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, Afshari A. Thromboelastography (TEG) or rotational thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment in bleeding patients: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Anaesthesia.* 2017;72(4):519-31. DOI: 10.1111/anae.13765.
3. Kvisselgaard AD, Wolthers SA, Wikkelsø A, Holst LB, Drivenes B, Afshari A. Thromboelastography or rotational thromboelastometry guided algorithms in bleeding patients: An updated systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2025;69(1):e14558. DOI: 10.1111/aas.14558.
4. Kim Y, Patel SS, McElroy IE, DeCarlo C, Bellomo TR, Majumdar M, et al. A systematic review of thromboelastography utilization in vascular and endovascular surgery. *J Vasc Surg.* 2022;75(3):1107-15. DOI: 10.1016/j.jvs.2021.11.037.
5. Rahe-Meyer N, Solomon C, Winterhalter M, Piepenbrock S, Tanaka K, Haverich A, et al. Thromboelastometry-guided administration of fibrinogen concentrate for the treatment of excessive intraoperative bleeding in thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138(3):694-702. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2008.11.065.

TEG INTRAOPERATORIO EN LA CIRUGÍA DE DOBLE SUSTITUCIÓN VALVULAR CON BCPIAO: TERAPIA INDIVIDUALIZADA

Júlia Cano Serrat

Palabras clave: Tromboelastografía, cirugía cardíaca, hemostasia, circulación extracorpórea, coagulopatía.

Breve descripción

Paciente de 67 años intervenido de forma programada de doble sustitución valvular mitral y aórtica por prótesis biológicas, con soporte previo mediante balón de contrapulsación intraaórtico (BCPIAo). Durante la cirugía se produce sangrado significativo tras salida de CEC que precisa reentrada y reposición hemostática guiada por tromboelastografía (TEG), con corrección completa del perfil de coagulación y buena evolución posterior.

Introducción

La cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC) conlleva un alto riesgo de coagulopatía multifactorial, derivada de la hemodilución, la activación de la cascada inflamatoria y el consumo de factores de coagulación (1). En este contexto, la tromboelastografía (TEG) y el ROTEM se han consolidado como herramientas esenciales para la evaluación global de la hemostasia en tiempo real (2,3), permitiendo una terapia dirigida y racional del sangrado quirúrgico. El siguiente caso muestra cómo el uso intraoperatorio del TEG permitió guiar de forma precisa la reposición hemostática tras una reentrada en CEC, optimizando la corrección de los déficits y evitando transfusiones empíricas innecesarias (4).

Experiencia clínica

Paciente varón de 67 años que ingresa de forma programada para cirugía de sustitución

valvular mitral y aórtica por prótesis biológicas, por valvulopatía degenerativa con disfunción ventricular severa. Ante la baja fracción de eyección, se implanta un balón de contrapulsación intraaórtico (BCPIAo) previo a la cirugía. Bajo circulación extracorpórea (CEC), se implantan una prótesis mitral biológica MITRIS 31 y una prótesis aórtica Edwards Magna 25. Durante la salida de CEC se objetiva sangrado significativo a nivel del anillo aórtico, que requiere reentrada en bomba y reparación del defecto con buen resultado final. Los tiempos quirúrgicos fueron: CEC total de 208 minutos y clampaje aórtico de 120 minutos. Durante la cirugía, el paciente precisó noradrenalina (NA) y vasopresina, además de soporte con el BCPIAo 1:1. Se administraron hemoderivados tras la reentrada en CEC (1 plasma, 1 pool de plaquetas y 2 g de fibrinógeno). Posteriormente se realizó control de coagulación mediante tromboelastografía (TEG) intraoperatoria (5) (Figuras 1 y 2).

El TEG mostró un perfil hemostático globalmente normal, sin evidencia de efecto residual de heparina ni de coagulopatía significativa, confirmando la eficacia de la reposición hemostática realizada.

Figura 1. TEG intraoperatorio.

CM Ciudad KJOUEFF		TEG-ACT (s)	R (min)	K (min)	ÁNGULO (grad)	A10 (mm)	MA (mm)	LY30 (%)	
C	C	CK	8,0	1,4	71,9	60,0	0,0		
			4,6-9,1	0,6-2,1	63-78	52-69	0,0-2,0		
C	C	CRT	116,0	0,7	1,6	73,1	52,7	59,6	0,0
			82-182	0,3-1,1	0,6-2,7	66-78	44-67	52-70	0,0-2,2
C	C	CKH	7,0	1,2	74,0	60,1			
			4,3-8,3	0,8-1,9	64-77	52-68			
		CFF				20,1	20,6		
						1,9-3,9	1,9-3,9		

Figura 2. Tabla TEG del intraoperatorio.

Resultados del TEG

Parámetro	Valor	Rango normal	Interpretación
CK R (min)	8.0	4.6–9.1	Normal
CK K (min)	1.4	0.8–2.1	Normal
CK Ángulo (°)	71.9	63–78	Normal
CK MA (mm)	60.0	52–69	Normal
CK LY30 (%)	0.0	0–2.6	Sin fibrinólisis
CRT R (min)	0.7	0.3–1.1	Correcta neutralización de heparina
CFF A10 (mm)	20.1	15–32	Fibrinógeno adecuado

Innovación

La innovación radica en el uso intraoperatorio del TEG como guía decisional para la terapia transfusional tras reentrada en CEC y sangrado significativo. En lugar de basar la reposición hemostática en parámetros convencionales o en la observación del sangrado, la monitorización viscoelástica permitió una evaluación funcional completa del proceso de coagulación, orientando la administración selectiva de productos sanguíneos y contribuyendo a una práctica más segura y eficiente (6).

Discusión y conclusiones

La coagulopatía asociada a la CEC es una de las principales causas de morbilidad en la cirugía cardíaca (1). El TEG y el ROTEM ofrecen una visión dinámica del proceso de formación del coágulo, integrando la interacción entre plaquetas, fibrinógeno y factores plasmáticos (2,3). En este caso, el uso del TEG permitió confirmar la corrección de los parámetros hemostáticos tras una reposición guiada, evitando tanto la administración empírica de hemoderivados como el riesgo de infra o sobret ratamiento

(4,5). El resultado clínico fue satisfactorio, con estabilidad hemodinámica, adecuada saturación y drenaje escaso, y sin complicaciones hemorrágicas posteriores. Este caso refuerza el valor del TEG como herramienta rápida, específica y personalizada en la toma de decisiones intraoperatorias en cirugía cardíaca de alta complejidad (6).

Bibliografía

1. Shore-Lesserson L, Manspeizer HE, DePerio M, Francis S, Vela-Cantos F, Ergin MA. Thromboelastography-guided transfusion algorithm reduces transfusions in complex cardiac surgery. *Anesth Analg*. 1999;88(2):312–9. DOI: 10.1097/00000539-199902000-00016.
2. Kozek-Langenecker SA, Ahmed AB, Afsahari A, Albaladejo P, Aldecoa C, Barauskas G, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: First update 2016. *Eur J Anaesthesiol*. 2017;34(6):332–95. DOI: 10.1097/EJA.0000000000000630.
3. Whiting D, DiNardo JA. TEG and ROTEM: technology and clinical applications. *Am J Hematol*. 2014;89(2):228–32. DOI: 10.1002/ajh.23599.
4. Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, Afsahari A. Thromboelastography (TEG) or rotational thromboelastometry (ROTEM) to monitor hemostasis: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2017;61(5):557–68.
5. Ranucci M, et al. The use of viscoelastic tests in cardiac surgery: an updated review. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2020;34(5):1359–69.
6. Görlinger K, et al. Role of ROTEM in transfusion management. *Semin Thromb Hemost*. 2010;36(7):723–37.

APORTACIÓN DEL TEG EN EL MANEJO HEMOSTÁTICO DE CIRUGÍA DE BENTALL-THORAFLEX CON SHOCK Y ECMO VA

Mario Romero Rodríguez, María Saltaren Andrade y María Victoria Boado Varela

Palabras clave: Tromboelastografía, coagulopatía perioperatoria, cirugía de Bentall-Thoraflex, ECMO venoarterial, manejo hemostático dirigido.

Breve descripción

La tromboelastografía (TEG) permite una valoración dinámica de la hemostasia y un manejo transfusional guiado por objetivos en cirugía cardíaca compleja. Presentamos el caso de un varón de 52 años intervenido de urgencia por disección aórtica tipo A mediante procedimiento Bentall-Thoraflex, con sangrado masivo e inestabilidad refractaria que requirió oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial (VA). El TEG evidenció efecto heparínico residual y déficit mixto de fibrinógeno y plaquetas, orientando un tratamiento hemostático dirigido.

Introducción

La disección aórtica tipo A representa una de las urgencias cardiovasculares más graves con una mortalidad que puede alcanzar el 1-2 % por hora sin tratamiento quirúrgico precoz (1). Asocia una respuesta inflamatoria sistémica y coagulopatía multifactorial resultante de la activación del sistema fibrinolítico, el consumo de factores de la coagulación y el uso prolongado de circulación extracorpórea (CEC) (2). En este contexto, el manejo hemostático representa un desafío terapéutico. La reposición empírica de hemoderivados sin orientación fisiopatológica puede resultar ineficaz o incluso perjudicial (3).

El TEG permite una valoración dinámica e integral de la coagulación identificando alte-

raciones en tiempo real y facilitando un tratamiento dirigido. Su uso en cirugía se ha asociado a una reducción significativa en el consumo de hemoderivados, las reintervenciones y la mortalidad postoperatoria (4,5). Este beneficio deriva de su capacidad para detectar de manera inmediata déficits específicos como alteraciones en la fase de iniciación, en la formación del coágulo o en la función plaquetaria y orientar una terapia personalizada (6).

El empleo precoz del TEG en contextos como la disección de aorta tipo A puede ser de ayuda para diferenciar entre déficit de factores, disfunción plaquetaria o efecto heparínico residual, optimizando así el manejo hemostático y mejorando los resultados clínicos.

Experiencia clínica

Se trata de un varón de 52 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento y síndrome de apnea obstructiva del sueño. Acude al servicio de urgencias por dolor centrotorácico urente, irradiado a la espalda, acompañado de mal estado general e inestabilidad hemodinámica. Se realiza angio-TAC de urgencia que muestra una disección aórtica tipo A que se extiende desde la raíz aórtica hasta la bifurcación ilíaca (Figuras 1, 2, 3 y 4). Se decide traslado urgente a nuestro hospital, Hospital Universitario de Cruces, para cirugía cardíaca emergente.

Se lleva a cabo un procedimiento tipo Bentall con sustitución valvular aórtica mediante prótesis mecánica e implantación de un dispositivo híbrido Thoraflex. Cirugía con tiempos prolongados de circulación extracorpórea (367 min),

Figura 1. ANGIO-TAC corte sagital.



Figura 2. ANGIO-TAC corte coronal.



isquemia (212 min) y perfusión cerebral (82 min). Durante la intervención, el paciente presenta un sangrado masivo, que requiere la administración de 12 concentrados de hematíes, 7 unidades de plasma fresco congelado (PFC), 2 *pools* de plaquetas, 1 000 UI de complejo protrombínico y 4 g de fibrinógeno. Se deja *packing* mediastínico y se realiza cierre esternal provisional.

En el postoperatorio inmediato, el paciente desarrolló un hemo neumotórax derecho, que se drenó mediante tubo torácico con salida inicial de 200 ml y un total de 760 ml. En las horas siguientes horas presentó sangrado mediastínico progresivo (≈ 500 ml/h), hipotensión y descenso de la hemoglobina. Iniciamos transfusión de emergencia y se decidió apertura de tórax en el box, donde se objetivó sangrado activo y abundantes coágulos mediastínicos.

Durante la reapertura obtuvimos una muestra para TEG cuyos resultados fueron los siguientes (Figuras 5 y 6): CK: R 15,4 min; K 3,8 min; $51,8^\circ$; MA 43,2 mm; LY30 0 %; CRT: R 0,7 min; K 3,8 min; 60° ; MA 44,4 mm; LY30 0 %; CFF: MA 13,1 mm.

La corrección completa del R tras la adición de heparinasa (CRT) confirmó un efecto heparínico residual significativo. La amplitud máxima (MA) reducida y la baja MA en el canal de fibrinógeno (CFF) evidenciaron un déficit mixto de plaquetas y fibrinógeno, responsable del sangrado refractario.

A partir de estos hallazgos se inició un tratamiento hemostático guiado por TEG. La normalización del tiempo R en el canal con heparinasa sugería un efecto heparínico residual, por lo que se administró protamina (25 mg IV en perfusión lenta) para su reversión.

Dado el descenso significativo del CFF, se administraron 4 g de concentrado de fibrinógeno, priorizando la corrección de la firmeza del coágulo. De forma complementaria, se pautó plasma fresco congelado (10–15 ml/kg; aproxi-

Figura 3. ANGIO-TAC reconstrucción 3D.



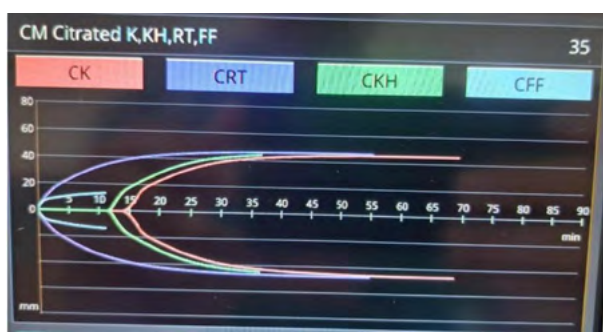
Figura 4. ANGIO-TAC reconstrucción 3D.



Figura 5. TEG Parámetros numéricos.

CM Citrated K,KH,RT,FF						35
	R (mm)	K (mm)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	TEG-ACT 116,0 (s) 82-152
CK	15,3 4,6-9,1	3,8 0,8-2,1	51,8 63-78	43,2 52-69	0,0 0,0-2,6	A10 (mm)
CRT	0,7 0,3-1,1	3,8 0,8-2,7	60,0 60-78	44,4 52-70	0,0 0,0-2,2	CRT 33,3 44-67
CKH	12,7 4,3-8,3	3,8 0,8-1,9	57,6 64-77	44,6 52-69		CFF 12,8 15-30
CFF				13,1 15-32		

Figura 6. TEG curva o gráfico.



madamente 4 unidades) para la reposición de factores de coagulación, asociado a complejo protrombínico (30 UI/kg) en el contexto de sangrado activo, con el objetivo de lograr una corrección más rápida de la coagulopatía.

Asimismo, se transfundieron 2 pools de plaquetas para mejorar la amplitud máxima (MA), en relación con el componente plaquetario del trastorno hemostático.

Durante la intervención en el box, el paciente recibió además 19 concentrados de hematíes y 5 unidades adicionales de plasma fresco congelado, lográndose una estabilización hemodinámica parcial.

Posteriormente, fue trasladado a quirófano con taponamiento manual. Durante la revisión se identificó sangrado en la raíz aórtica, que requirió reparación y un nuevo *bypass* de safena a la coronaria derecha. Ante la persistencia del sangrado y la disfunción biventricular severa, se

implantó ECMO VA central con vent y bolsa de Bogotá. En esta cirugía se administraron 38 CH, 20 PFC, 8 pools de plaquetas, 13 g de fibrinógeno y 2400 UI de complejo protrombínico.

En la unidad de cuidados intensivos (UCI) el paciente permaneció sedoanalgesiado y relajado, bajo soporte con ECMO VA central y ventilación mecánica protectora. Requirió noradrenalina, argipresina y dobutamina. Durante las siguientes 48 h presentó mejoría hemodinámica progresiva, con reducción de soporte vasoactivo y descenso de lactato.

El ecocardiograma bajo asistencia parcial mostró mejoría de la contractilidad biventricular, especialmente en segmentos apicales, sin derrame pericárdico relevante. Persistió un sangrado mínimo por esternotomía, sin coagulopatía, con hemoglobina 10,1 g/dl y plaquetas 67.000/mm³. Mantuvo fracaso renal oligúrico, precisando hemofiltración continua con diuresis residual con buena tolerancia al balance negativo moderado.

A las 48 h del evento hemorrágico, la estabilidad hemodinámica y la mejoría de la función miocárdica permitieron retirar progresivamente el ECMO, manteniendo ventilación mecánica convencional y soporte inotrópico bajo. El paciente evolucionó favorablemente, con adecuada perfusión y recuperación funcional progresiva.

Innovación

Este caso pone de relieve el valor del tromboelastograma (TEG) como herramienta clave para la toma de decisiones en contextos de hemorragia masiva y coagulopatía compleja durante cirugía cardíaca. La principal innovación radica en la utilización precoz del TEG en una cirugía de Bentall-Thoraflex complicada con shock hemorrágico y soporte con ECMO VA, permitiendo una interpretación funcional

inmediata del estado hemostático. Gracias al TEG fue posible identificar de forma precisa un efecto heparínico residual significativo junto con un déficit mixto de fibrinógeno y plaquetas, algo que las pruebas convencionales no habrían detectado a tiempo.

Este abordaje permitió instaurar un tratamiento hemostático dirigido, racional y basado en la fisiopatología, evitando la reposición empírica y optimizando el uso de hemoderivados. En un contexto de extrema inestabilidad, la información proporcionada por el TEG resultó determinante para ajustar la terapia transfusional y lograr la estabilización hemodinámica del paciente.

El caso refleja cómo la integración del TEG en la práctica clínica puede transformar el manejo hemostático en cirugía cardíaca compleja, aportando una visión dinámica y personalizada de la coagulación que favorece decisiones más precisas y potencialmente mejora los resultados clínicos y la supervivencia en situaciones críticas.

Discusión y conclusiones

Las cirugías cardíacas emergentes se asocian a una elevada incidencia de coagulopatía multifactorial, consecuencia del trauma quirúrgico, la hipotermia, la hemodilución, la activación del sistema fibrinolítico, el consumo de factores y los tiempos prolongados de circulación extracorpórea. Estos mecanismos alteran de forma simultánea la función plaquetaria, la formación del coágulo y la estabilidad del mismo, generando una hipocoagulabilidad global (1,2).

Las pruebas de laboratorio convencionales como el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial activado o la cuantificación del fibrinógeno presentan limitaciones importantes en este contexto: requieren tiempos de procesamiento prolongados, evalúan fases aisla-

das de la coagulación y no reflejan la interacción dinámica entre plaquetas, factores plasmáticos y fibrina. Esto dificulta una valoración rápida y global del estado hemostático y retrasa la toma de decisiones transfusionales (3,4).

En este escenario, el TEG proporciona una evaluación funcional e inmediata de la coagulación, permitiendo distinguir entre efecto heparínico residual, déficit de factores o disfunción plaquetaria, y adaptar la reposición hemostática de forma racional y dirigida. En el caso presentado, el TEG fue determinante para identificar un efecto heparínico residual significativo y un déficit combinado de fibrinógeno y plaquetas, hallazgos que explicaban el sangrado refractario. La interpretación guiada del trazado nos permitió optimizar el tratamiento hemostático, evitar la transfusión empírica y mejorar la estabilidad hemodinámica.

Este caso subraya la importancia del uso precoz del TEG como herramienta esencial en el manejo de la coagulopatía perioperatoria, permitiendo un abordaje personalizado y basado en la fisiopatología, con potencial impacto en la reducción del consumo de hemoderivados, las reintervenciones y la mortalidad postoperatoria (5,6).

Bibliografía

1. Hess JR, et al. Massive transfusion for trauma and surgery. *Crit Care Clin.* 2023;39(1):1-15.
2. Whitten TP, et al. Review of Thromboelastography (TEG) in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2023;37(6):1753-64.
3. Spahn DR, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy. *Crit Care.* 2023;27(1):108.
4. Karkouti K, Callum J, Wijeyesundera DN, Rao V, Crowther M, Grocott HP, et al. Point-of-Care Hemostatic Testing in Cardiac Surgery: A Stepped-Wedge Clustered Randomized Controlled Trial. *Circulation.* 2016;134(16):1152-62. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023956.
5. Ranucci M, et al. TEG-guided transfusion in aortic surgery: impact on blood product use. *Ann Thorac Surg.* 2022;114(4):1152-60.
6. Whiting P, Al M, Westwood M, Ramos IC, Ryder S, Armstrong N, et al. Viscoelastic point-of-care testing to assist with the diagnosis, management and monitoring of haemostasis: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess.* 2015;19(58):1-228. DOI: 10.3310/hta19580.

BLOQUE 1

CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, VASCULAR Y SOPORTE EXTRACORPÓREO

USO DE TARJETA DE PlateletMapping®

DETECCIÓN TEMPRANA DE HIPOFIBRINOGENEMIA MEDIANTE TEG® 6s PlateletMapping®-ACT F EN CIRUGÍA CARDIACA

Irene Sánchez Rodríguez, José Alfonso Sastre Rincón, Ruth Cuadrillero Sánchez, Ana Isabel García López, Eduardo Puerto Ortega, Javier García-Prieto de Francisco y Carlos Ricardo Vargas Chiarella

Palabras clave: Tromboelastografía, fibrinógeno, cirugía cardíaca, TEG® 6s, PlateletMapping®, circulación extracorpórea.

Breve descripción

Presentamos el caso de un varón de 65 años sometido a reintervención por disección aórtica residual mediante procedimiento de Bentall, sustitución completa de cayado aórtico mediante prótesis E-vita® Open Neo y derivación extranatómica axilar mediante circulación extracorpórea (CEC) y parada circulatoria. La evaluación preanestésica mostró función hematológica sin alteraciones relevantes, y coagulación convencional normal. Dada la complejidad y la previsible duración de la circulación extracorpórea (CEC), se decidió un manejo de la hemostasia guiado por TEG® 6s. Se realizó PlateletMapping® (PM) con Activador F (ActF) para anticipar niveles de fibrinógeno antes de la salida de CEC y, tras el destete, se repitieron TEG y PM para continuar guiando el tratamiento. La combinación ActF/CFF permitió identificar precozmente hipofibrinogenemia clínicamente relevante y, posteriormente, reconocer un componente de disfunción

plaquetaria post-CEC pese a un recuento aceptable, ordenando la secuencia terapéutica en tiempo real (1).

Introducción

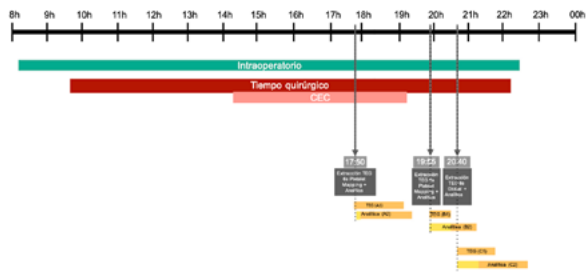
La CEC en cirugía cardíaca se asocia a sangrado de etiología multifactorial: hemodilución, hipotermia, consumo de factores, heparinización, disfunción y descenso del recuento plaquetario, así como alteraciones del fibrinógeno. La hipofibrinogenemia y la plaquetopenia/disfunción plaquetaria son las causas principales de sangrado tras cirugía de la disección aórtica debido al elevado consumo en esta patología (2). Las pruebas viscoelásticas a pie de cama proporcionan una visión funcional y rápida de la hemostasia y permiten instaurar tratamientos dirigidos que a menudo reducen el uso de hemoderivados (2,3). Durante la CEC, el fibrinógeno suele descender de forma marcada y las plaquetas caen por hemodilución/consumo (2). En este contexto, TEG® 6s PlateletMapping® es particularmente útil. Su canal Activador F (ActF) cuantifica la viscoelasticidad atribuible exclusivamente a la red de fibrina, ya que inicia la polimerización con reptilasa y factor XIII, en lugar de trombina (a diferencia del TEG® 6s Global y

el método Clauss), clave en muestras altamente heparinizadas. Además, inhibe GPIIb/IIIa con abciximab, anulando la contribución plaquetaria (4).

Experiencia clínica

En la Figura 1 se pueden ver de forma esquemática los eventos importantes del caso ya comentado. A continuación, se muestran las fases más detalladamente:

Figura 1. Cronología comparada de resultados (viscoelásticos frente a laboratorio) y puntos de decisión terapéutica, con ventanas de tiempo para reposición de fibrinógeno y manejo plaquetario. Cronología intraoperatoria (verde), con inicio de pruebas de laboratorio y TEG (resultados en la Figura 2). Las barras horizontales reflejan tiempos: naranja para procesamiento y amarillo para traslado a laboratorio.



- **Fase en CEC:** un primer PM mostró una curva plana del ActF que fue interpretada como prueba fallida por el dispositivo (Figura 2). En este escenario, y dada la alta probabilidad de fibrinógeno muy bajo, se interpretó no como error técnico, sino como hipofibrinogenemia crítica: con fibrina insuficiente el trazado puede ser plano y el equipo etiquetarlo como fallo. Con esa lectura clínica se repuso fibrinógeno antes de la salida de CEC (2).

Figura 2. Se muestran los datos recogidos en las pruebas de TEG® 6s PM durante CEC (A) y los datos analíticos y TEG® 6s Global y PM post-CEC (B, C) y la consecuente reposición de hemoderivados y fármacos.



- **Fase post-CEC:** tras reversión con protamina, se repitieron TEG Global y PM con extracción simultánea para laboratorio (Figura 2). El segundo PM mostró disfunción plaquetaria (MA 53,5 mm; inhibición AA 56 % y ADP 42 %) a pesar del recuento aceptable (103.000/ μ). Estos datos priorizaron un tratamiento plaquetario (desmopresina y plaquetas) en el contexto de un sangrado en sábana del paciente. En paralelo, el TEG Global indicó firmeza de coágulo relativamente acepta-

ble, mientras el fibrinógeno Clauss resultó muy bajo (1,5). Las amplitudes son los parámetros de TEG más estables entre CEC y post-CEC. En concreto, MA-ActF y CFF-MA muestran una buena correlación con el fibrinógeno plasmático discriminando concentraciones < 150 mg/dl, con umbrales en torno a 4,5-5 mm para MA-ActF y 20 mm para CFF-MA. En este caso, la concordancia ActF/CFF reforzó la interpretación de hipofibrinogenemia y permitió guiar la reposición de forma más fiable que el Clauss aislado, que tiende a infravalorar el fibrinógeno durante y en el periodo inmediato tras la CEC (1,3,4).

Innovación

1. Usar ActF durante CEC como “monitor de fibrinógeno” independiente de trombina para detectar y tratar precozmente la hipofibrinogenemia; MA-ActF <5 mm como umbral útil para activar reposición.
2. Doble verificación postprotamina con CFF-MA ~20 mm para sostener la decisión de reponer fibrinógeno y, en paralelo, PM para discriminar el componente plaquetario (AA/ADP) y priorizar desmopresina/plaquetas si procede.

Discusión y conclusiones

En CEC prolongada, los test viscoelásticos superan algunas de las limitaciones de los análisis tradicionales: son rápidos, realizables en bomba y capturan la función de la red de fibrina y su interacción con las plaquetas en tiempo real. La infraestimación del fibrinógeno por Clauss durante la CEC puede sesgar la toma de decisiones; por el contrario, el canal ActF aísla el componente fibrinogénico sin interferencia de trombina ni de la función plaquetaria, aportando información fiable para anticipar la reposi-

ción y evitar retrasos terapéuticos. Esta determinación es de vital importancia, dado que la cirugía de aorta se asocia a un gran consumo de fibrinógeno. En este caso, la secuencia descrita permitió:

1. Sospechar y tratar la hipofibrinogenemia antes de administrar protamina.
2. Confirmar el estado fibrinogénico tras la reversión de heparina.
3. Identificar una disfunción plaquetaria relevante pese al recuento absoluto, ajustando la terapia.

Bibliografía

1. Ortman E, Rubino A, Altemimi B, Collier T, Besser MW, Klein AA. Validation of viscoelastic coagulation tests during cardiopulmonary bypass. *J Thromb Haemost.* 2015;13(7):1207-16. DOI: 10.1111/jth.12988.
2. Carnero-Alcázar M, et al. Coagulopatía en cirugía cardíaca: ¿es útil el complejo protrombínico? *REC CardioClinics.* 2023;58:169-71.
3. IM&C S.A. Uso de la tromboelastografía en cirugía cardíaca: evidencia vs experiencia. Madrid; 2021.
4. Yamamoto Y, Sato Y, Takahashi M, Yamamoto H, Echizen M, Uchida T. TEG® 6s Platelet Mapping assay for the estimation of plasma fibrinogen concentration during cardiovascular surgery: a single-center prospective observational study. *J Anesth.* 2022;36(1):79-88. DOI: 10.1007/s00540-021-03009-4.
5. Mahla E, Tantry US, Prüller F, Gurbel PA. Is There a Role for Preoperative Platelet Function Testing in Patients Undergoing Cardiac Surgery During Antiplatelet Therapy? *Circulation.* 2018;138(19):2145-59. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035160.

¡EUREKA! HEMOSTASIA DIRIGIDA POR TROMBOELASTOGRAFÍA EN CIRUGÍA CARDIACA

Miguel Ángel Navarro García, Nuria Chivite Fernández y Astrid Santamaría Ozcoidi

Palabras clave: Tromboelastografía, manejo de la sangre del paciente, procedimientos de cirugía cardiaca, pruebas de función plaquetaria, transfusión sanguínea.

Breve descripción

Cirugía cardiaca valvular múltiple con circulación extracorpórea en normotermia.

Introducción

Cirugía programada en paciente de 72 años con enfermedad valvular conocida con estenosis aórtica severa e insuficiencia mitral severa sintomática (GF II-III) más insuficiencia tricuspídea moderada con ventrículo izquierdo ligeramente dilatado, hipertrofia parietal concéntrica y función sistólica deprimida (FEVI 35 %).

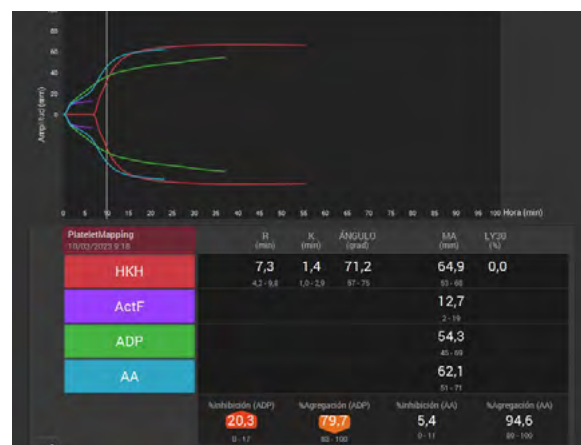
Prescripciones farmacológicas activas de interés en el momento de la cirugía:

- Ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h (última dosis 12 h antes de la cirugía).
- Clopidogrel 75 mg/24 h (última dosis 5 días antes cirugía).

Experiencia clínica

Previa a la inducción anestésica en quirófano, realizamos PlateletMapping® TEG® 6s evaluando el grado de inhibición residual de la agregación plaquetaria asociado especialmente a clopidogrel. El resultado del mismo determinó una MA-ADP de 54 mm (inhibición de ADP 20,3 %) y MA-AA de 62,1 mm (inhibición de AA 5,4 %) con el resto de parámetros R y ActF normales (Figura 1).

Figura 1. PlateletMapping® TEG® 6s preoperatorio.



Se realiza doble sustitución valvular aórtica y mitral con bioprótesis más reparación valvular tricuspídea con anuloplastia con tiempos de CEC prolongados (Figuras 2 y 3):

- Tiempo CEC: 211 minutos.
- Tiempo clampaje aórtico: 187 minutos.

Figura 2. Sustitución valvular aórtica con bioprótesis.

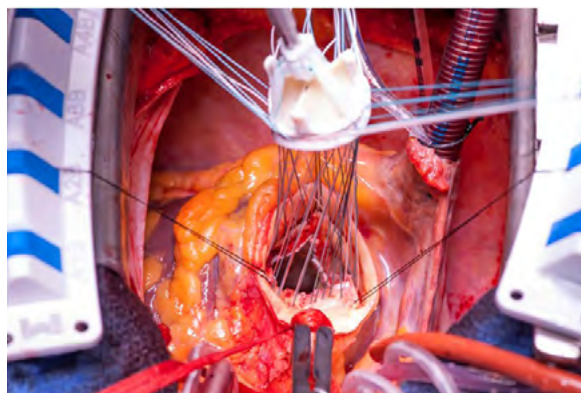


Figura 3. Ecocardiografía transesofágica con insuficiencia mitral severa.

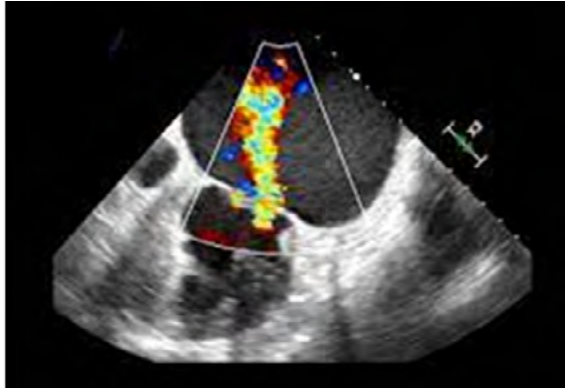
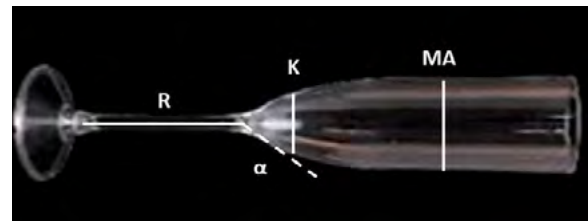


Figura 4. Tromboelastograma TEG® 6s hemostasia global postoperatorio.



Siguiendo el protocolo PBM (*patient blood management*), transcurridos 10 minutos de la protaminización 1:1 se realiza tromboelastograma TEG® 6s (test de hemostasia global) que guiará la hemostasia intraoperatoria inicialmente (Figura 4). El resultado determina un alargamiento del tiempo de reacción (R) y del tiempo de coagulación (R + K) en el canal de CK (R 16,3 min) como de heparinasa (CKH 9,5 min), indicando que existe un retraso de inicio de la coagulación asociado tanto a un déficit de factores de coagulación como al efecto de heparina residual circulante. Además, detectamos la disminución del ángulo (40°) al igual que la amplitud máxima en el canal CK (MA 47,8 mm) junto a unas cifras de fibrinógeno funcional cerca del límite inferior del rango de normalidad (18 mm), que orientan a una disfunción plaquetaria y déficit de fibrinógeno, dando como resultado un patrón en forma de “copa de champán” (Figura 5), manifiesto de hipocoagulabilidad multifactorial (1). El tratamiento dirigido a corregir los defectos detectados en el tromboelastograma consistió en administrar 70 mg de sulfato de protamina, 1000 UI de complejo protrombínico (Octaplex®), 1 g de concentrado de fibrinógeno (Fybriga®) y se transfundió 1 pool de plaquetas. La hemostasia y cierre por planos transcurrió sin otras incidencias y el paciente pudo ser

Figura 5. Patrón de hipocoagulabilidad postquirúrgica con “tromboelastograma en copa de champán”.



trasladado a UCI 60 minutos tras desconexión de CEC, permitiendo la extubación y desconexión de ventilación mecánica precoz con una evolución postoperatoria favorable pese a la agresividad de la cirugía y tiempos de CEC prolongados.

Innovación

A la evidencia científica en torno al sangrado postquirúrgico se debe sumar la evidencia existente asociada a una mayor mortalidad, morbilidad, mayor estancia y coste hospitalario vinculadas a pacientes que han recibido transfusión de hemocomponentes (2). La tromboelastografía es una herramienta imprescindible

para optimizar la hemostasia intra- y postoperatoria de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC mediante una terapia dirigida por objetivos que, por un lado, beneficia a pacientes y equipo quirúrgico permitiendo alcanzar los mejores resultados clínicos y, por otro lado, optimiza los recursos socioeconómicos utilizados porque evita el uso innecesario o desproporcionado de hemocomponentes (Patient Blood Management) (3).

Discusión y conclusiones

Las complicaciones por sangrado y coagulopatía asociada a la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea es un problema multifactorial más complejo que la propia agresión quirúrgica (2). La tromboelastografía mediante TEG® 6s permite el análisis de sangre completa a pie de cama, identificando en tiempo real la capacidad sanguínea en la formación y lisis del coágulo tras la cirugía cardíaca (evaluando además en algunos casos la función plaquetaria residual tras la toma de los temidos antiagregantes P2Y12) y permitiendo, por tanto, una terapia hemostática también en tiempo real dirigida a reponer con las dosis necesarias aquellos componentes de la sangre que son deficitarios tras ser sometidos a la exposición al circuito extracorpóreo durante tiempos prolongados (5,6).

En el presente caso se encuentra una coagulopatía adquirida tras CEC prolongada con un patrón clásico en forma de “copa de champán” donde el excesivo y continuado consumo de los diferentes componentes sanguíneos que participan en la coagulación sanguínea hace que se hayan visto disminuidos durante la CEC. La reposición en dosis ajustadas al déficit de factores de coagulación en forma de complejo protrombínico (1000 UI Octaplex®), fibrinógeno (1 g Fybriga®), 1 *pool* de plaquetas y 1 concentrado de hematíes contribuyeron a una hemostasia eficaz tras una cirugía cardíaca compleja con una circulación extracorpórea prolongada que

había provocado una disfunción hematológica y coagulopatía severa, permitiendo que el postoperatorio del paciente transcurriese con escaso sangrado, sin otras complicaciones postoperatorias y con un coste hospitalario mínimo (Tabla I).

	PREOPERATORIO	TRANSFUSIÓN CEA	INGRESO UCI	TRANSFUSIÓN UCI	BAJA UCI
Hemoglobina (g/dl)	10,8	1CH	10,2	1CH	9,5
Plaquetas (x10 ⁹)	230.000	1 pool	154.000		193.000
Fibrinógeno (mg/dl)	596		497		560
Sangrado drenaje (ml)		1gFib+1000UI CCP			130ml
Desconexión VM					NO

Tabla I. Resumen evolución clínica perioperatoria.

Las principales guías clínicas de manejo del sangrado en cirugía cardíaca recomiendan especialmente el uso de test viscoelásticos (recomendación 1B) para la reducción del sangrado y necesidades transfusionales, estableciendo en este contexto un valor predictivo negativo de entre el 90-97 %, es decir, ante un tromboelastograma normal es muy improbable que exista una coagulopatía no detectada por este, permitiendo además la corrección simultánea y rápida de los componentes sanguíneos necesarios (7,8).

Bibliografía

1. Hartmann J, Hermelin D, Levy JH. Viscoelastic testing: an illustrated review of technology and clinical applications. *Res Pract Thromb Haemost.* 2022;7(1):100031. DOI: 10.1016/j.rpth.2022.100031.
2. Murphy GJ, Reeves BC, Rogers CA, Rizvi SI, Culliford L, Angelini GD. Increased mortality, postoperative morbidity, and cost after red blood cell transfusion in patients having cardiac surgery. *Circulation.* 2007;116(22):2544-52. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.698977.
3. Bisbe E, Garcia-Casanovas A, Illa C, Varela J, Basora M, Barquero M, et al.

- Maturity Assessment model for Patient Blood Management to assist hospitals in improving patients' safety and outcomes. The MAPBM project. *Blood Transfus.* 2021;19(3):205-15. DOI: 10.2450/2020.0105-20.
4. Bartoszko J, Karkouti K. Managing the coagulopathy associated with cardiopulmonary bypass. *J Thromb Haemost.* 2021;19(3):617-32. DOI: 10.1111/jth.15195.
 5. Samoš M, Škorňová I, Bolek T, Stančiaková L, Korpálová B, Galajda P, et al. Viscoelastic Hemostatic Assays and Platelet Function Testing in Patients with Atherosclerotic Vascular Diseases. *Diagnostics (Basel).* 2021;11(1):143. DOI: 10.3390/diagnostics11010143.
 6. Lloyd-Donald P, Churilov L, Cheong B, Bellomo R, McCall PR, Mårtensson J, et al. Assessing TEG® 6s reliability between devices and across multiple time points: A prospective thromboelastography validation study. *Sci Rep.* 2020;10(1):7045. DOI: 10.1038/s41598-020-63964-.
 7. Llau JV, Aldecoa C, Guasch E, Marco P, Marcos-Neira P, Paniagua P, et al. Multi-disciplinary consensus document on the management of massive haemorrhage. First update 2023 (document HEMO-MAS-II). *Rev Esp Anesthesiol Reanim (Engl Ed).* 2023;70(7):409-21. DOI: 10.1016/j.re-dare.2023.08.001.
 8. Asselman FPA, Lance MD, Ahmed A, Ascarri A, Blanco-Morillo J, Bolliger D, et al. 2024 EACTS/EACTAIC Guidelines on patient blood management in adult cardiac surgery in collaboration with EBCP. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2025;67(5):ezae352. DOI: 10.1093/ejcts/ezae352.

TROMBOSIS DE UN STENT CORONARIO: CUANDO LA TRIPLE TERAPIA ANTITROMBÓTICA NO BASTA

Javier Goñi Lara, Sergio García Gómez, Irene Gámez Guijarro, Santiago Fernández Vivero, Lucas Orihuela Martínez-Costa, Marcelo Sanmartín Fernández y José Luis Zamorano Gómez

Palabras clave: Clopidogrel, antiagregación, tromboelastografía, cardiopatía isquémica, trombosis.

Breve descripción

Se presenta el caso de un varón de 67 años, diabético, dislipémico, hipertenso y fumador. Como antecedentes destacan la presencia de arteriopatía periférica revascularizada con *bypass* femoropoplíteo en 2007, complicado con una trombosis del *bypass* en 2015, y un infarto de miocardio en 2008 tratado mediante fibrinólisis, y angioplastia con stent sobre la arteria coronaria derecha (CD). Se encontraba bajo tratamiento con acenocumarol y ácido acetilsalicílico, entre otros.

Ingresa en el centro el 6 de mayo de 2025 por un primer episodio de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida. Para descartar progresión de la cardiopatía isquémica, se realiza una coronariografía (CNG), que muestra oclusión crónica de las arterias descendente anterior (DA) media y primera rama obtusa marginal de la arteria circunfleja, junto a stent en CD permeable. Se programa un intervencionismo coronario percutáneo (ICP) para revascularizar la lesión en la DA el 9 de mayo de 2025. En la nueva CNG se objetiva, además de las lesiones previas, una oclusión subaguda de primera rama diagonal (D1). Se revasculariza la lesión en la DA con la colocación de 2 stents farmacoactivos, y además se coloca 1 stent en D1. Se inicia triple terapia antitrombótica, añadiendo clopidogrel 75

mg diarios (tras una carga inicial en la angioplastia de 600 mg) al tratamiento con acenocumarol y ácido acetilsalicílico 100 mg. Como incidencia, a los 7 días de la revascularización, se detecta un nivel supratrapéutico del Índice Internacional Normalizado (INR) del Tiempo de Protrombina, que se corrigió en el siguiente control analítico tras suspender la anticoagulación oral durante 24 horas. A los 12 días de la revascularización, presenta un nuevo episodio de dolor torácico y movilización de troponina. Se realiza nueva CNG, que muestra trombosis del stent en rama diagonal sin evidencia de problemas mecánicos sobre el stent, y sin objetivar otras lesiones agudas. Se revasculariza de nuevo el vaso mediante angioplastia simple. Dada la presencia de este nuevo evento trombotico, se realiza test de agregación plaquetaria, que muestra un nivel de antiagregación insuficiente por la vía del ADP a pesar de recibir clopidogrel (Figuras 1 y 2).

Acto seguido, se decide sustituir clopidogrel por ticagrelor, y acenocumarol por un anticoagulante de acción directa (ACOD). Se mantiene la triple terapia durante 1 mes, y posteriormente solo doble terapia con ACOD y ticagrelor 90 mg cada 12 horas durante 1 año. En la revisión al mes y a los dos meses, no ha vuelto a presentar nuevos eventos tromboticos ni hemorrágicos.

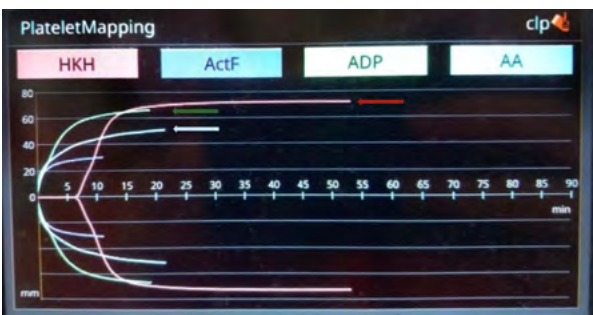
Introducción

En la era de la medicina de precisión, resulta mandatorio seleccionar la mejor estrategia diag-

Figura 1. Situación hemostática del paciente, bajo tratamiento antitrombótico con acenocumarol, ácido acetilsalicílico y clopidogrel. Estos resultados muestran una inhibición plaquetaria efectiva por la vía del ácido araquidónico (AA), mediada por el ácido acetilsalicílico. Sin embargo, la activación por la vía del ADP, mediada por clopidogrel, se encontraba escasamente inhibida, mostrando resistencia a dicho fármaco.



Figura 2. Representación gráfica de las 4 pruebas anteriores. Destaca que la formación de coágulo al evaluar el receptor plaquetario de ADP (flecha verde) se encuentra prácticamente al mismo nivel que la inducida de forma basal con cefalina y heparinidasa (HKH) (flecha roja).



nóstico-terapéutica para cada paciente. En el campo de los fármacos antitrombóticos, herramientas como las pruebas viscoelásticas a pie de cama pueden ayudar a individualizar el tratamiento de numerosas patologías cardiovascula-

res. Estos análisis permiten evaluar la respuesta a los fármacos antiagregantes dependientes tanto de la vía de la ciclooxigenasa (COX), como de la vía del adenosín difosfato (ADP) (1).

Experiencia clínica

Nuestro paciente, tras el implante de diversos stents farmacoactivos coronarios, precisó del inicio de triple terapia antitrombótica, incluyendo doble antiagregación, siguiendo las recomendaciones vigentes de la Sociedad Europea de Cardiología (2). El paciente mantuvo este esquema de tratamiento de forma continuada. Únicamente se suspendió el anticoagulante oral durante un lapso de 24 horas, sin presentar en ningún momento un INR por debajo de 2. A pesar de recibir la terapia antitrombótica indicada, el paciente presentó una trombosis de uno de los stents, sin identificarse inicialmente una causa subyacente. Al disponer de una prueba a pie de cama para estudiar la función plaquetaria como la tromboelastografía (TEG), se pudo diagnosticar de forma precoz la ausencia de efecto antiagregante por la vía del ADP con clopidogrel. Tras objetivarse este hallazgo, se decidió seleccionar otro principio activo, gracias al cual no ha presentado nuevas recurrencias trombóticas ni eventos hemorrágicos.

Innovación

Entre los fármacos inhibidores de P2Y12 (iP2Y12) disponibles en nuestro medio, resulta preciso seleccionar el mejor tratamiento antitrombótico para cada paciente (2,3). Clopidogrel es el iP2Y12 que se asocia a un menor riesgo hemorrágico, aunque se ha vinculado hasta en un tercio de los pacientes con baja potencia antiagregante mediante pruebas de actividad plaquetaria (1). Este hallazgo durante el seguimiento ha demostrado ser un factor predictor de complicaciones trombóticas en pacientes sometidos a un ICP (4).

Métodos como los test viscoelásticos o las pruebas farmacogenéticas de polimorfismos del enzima CYP2C19 (5) han demostrado ser de utilidad para detectar esta resistencia al fármaco. Sin embargo, resulta necesario priorizar estas técnicas diagnósticas en aquellos pacientes que vayan a beneficiarse más de una detección precoz de la resistencia al iP2Y12, dado que su disponibilidad en el ámbito clínico sigue siendo aún limitada. Por ello, puede resultar útil seleccionar casos como el de este paciente, donde la detección de la resistencia a clopidogrel propició un cambio terapéutico precoz que evitó nuevas recurrencias trombóticas.

Discusión y conclusiones

La terapia antiagregante es un pilar fundamental para prevenir complicaciones trombóticas asociadas al ICP (4). Sin embargo, debido a las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de estos fármacos, la respuesta al tratamiento antiplaquetario puede variar entre individuos (1). El coste y el acceso limitado a técnicas de medición de función plaquetaria o test farmacogenéticos puede dificultar el uso generalizado de estas herramientas en la práctica clínica habitual. Sin embargo, en pacientes previamente identificados como de alto riesgo trombótico, o bien aquellos que presenten complicaciones durante el seguimiento, estas herramientas resultan de gran interés para optimizar el manejo terapéutico.

Bibliografía

1. Angiolillo DJ, Galli M, Alexopoulos D, Aradi D, Bhatt DL, Bonello L, et al. International Consensus Statement on Platelet Function and Genetic Testing in Percutaneous Coronary Intervention: 2024 Update. Vol. 17, JACC: Cardiovascular Interventions. Elsevier Inc.; 2024. p. 2639–63.
2. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415–537. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae177.
3. Chiarito M, Cao D, Sartori S, Zhang Z, Vogel B, Spirito A, et al. Thrombotic risk in patients with acute coronary syndromes discharged on prasugrel or clopidogrel: results from the PROMETHEUS study. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2023;12(9):594–603. DOI: 10.1093/ehjacc/zuad083.
4. Kwon O, Ahn JH, Koh JS, Park Y, Hwang SJ, Tantry US, et al. Platelet-fibrin clot strength and platelet reactivity predicting cardiovascular events after percutaneous coronary interventions. *Eur Heart J*. 2024;45(25):2217–31. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae296.
5. Pereira NL, Cresci S, Angiolillo DJ, Batchelor W, Capers Q 4th, Cavallari LH, et al. CYP2C19 Genetic Testing for Oral P2Y12 Inhibitor Therapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2024;150(6):e129–e150. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001257.

TERAPIA ANTIRRETROVIRAL Y TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE: RESOLVIENDO INTERACCIONES A PIE DE CAMA

Javier Goñi Lara, Belén Albaladejo Muñoz, Luis Manuel Domínguez Rodríguez, Sergio García Gómez, Lucas Orihuela Martínez-Costa, Santiago Fernández Vivero, Marcelo Sanmartín Fernández y José Luis Zamorano Gómez

Palabras clave: VIH, cardiopatía isquémica, cobicistat, clopidogrel, tromboelastografía.

Breve descripción

Se presenta el caso de una mujer de 67 años, con antecedentes a destacar de dislipemia e infección por virus de la inmunodeficiencia humana 1 (VIH-1) con buen control inmunoviológico bajo tratamiento con darunavir-cobicistat y lamivudina. La paciente es remitida a consultas externas de cardiología por angina estable, presentando sintomatología persistente a pesar de tratamiento antianginoso. Tras objetivarse mediante tomografía computarizada (TC) de arterias coronarias la presencia de ateromatosis en los tres vasos principales, se completa el estudio con una coronariografía ambulante. El estudio angiográfico muestra una lesión severa calcificada en la arteria descendente anterior (DA) proximal, y otra lesión severa calcificada en la arteria coronaria derecha (CD) media. Ambas lesiones se revascularizan con sendos stents farmacoactivos.

En la sala de hemodinámica, se administra una carga intravenosa de 900 mg de acetilsalicilato de lisina, además de otra carga oral de 600 mg de clopidogrel. Sin embargo, dado que existía riesgo de interacción entre el clopidogrel y el tratamiento antirretroviral de la paciente, se decide comprobar la eficacia del fármaco antiagregante previo al alta. Para ello, se realiza 4 horas después de administrar la carga de este fármaco un tromboelastograma (TEG) para evaluar la

agregabilidad plaquetaria. La prueba viscoelástica muestra un nivel de antiagregación insuficiente por la vía del adenosín difosfato (ADP), confirmando la ineficacia de clopidogrel.

Por ello, se decide rotar como segundo antiagregante a prasugrel, iniciando durante la estancia hospitalaria una carga oral de 60 mg. Al alta hospitalaria, ha mantenido terapia antiagregante con ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg, junto a prasugrel 5 mg cada 24 horas (ajustada al peso de la paciente). En las revisiones posteriores al alta, no se han documentado complicaciones trombóticas ni hemorrágicas (Figura 1).

Figura 1. Resultado del tromboelastograma de la paciente tras administrarse las dosis de carga de ambos antiagregantes. Destaca que la activación plaquetaria por la vía del ácido araquidónico (AA) se encuentra inhibida de forma efectiva gracias al acetilsalicilato de lisina. Sin embargo, clopidogrel apenas logra inhibir la activación plaquetaria por la vía del ADP, a pesar de haberse administrado la dosis indicada.



Introducción

El panorama pronóstico de la infección por VIH ha cambiado drásticamente con el desarrollo de la terapia antirretroviral actual, logrando reducir la progresión de la enfermedad y la mortalidad asociada. Sin embargo, otras patologías no infecciosas han ido aumentando en estos pacientes, destacando entre ellas las neoplasias y la enfermedad cardiovascular (1).

La infección por VIH constituye un factor de riesgo independiente para desarrollar cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca o accidentes cerebrovasculares, entre otros (2). Para no comprometer su pronóstico y calidad de vida, la atención a estos pacientes debe lograr conciliar el manejo de la infección viral, con el diagnóstico, tratamiento y prevención de la patología cardiovascular (3).

Experiencia clínica

Dada la clínica de angina persistente y tras objetivarse dos lesiones ateroscleróticas severas, se procedió a revascularizarlas percutáneamente mediante el implante de dos stents farmacoactivos. Tras ello, se inició doble terapia antiagregante con ácido acetilsalicílico y clopidogrel, siguiendo las recomendaciones vigentes de las guías europeas de síndrome coronario crónico (4).

Sin embargo, existía el riesgo de que uno de los principios activos del tratamiento antirretroviral de la paciente, cobicistat, actuase sobre el metabolismo de clopidogrel de forma significativa, y disminuyese su eficacia como fármaco antiagregante plaquetario (5). Considerando la importancia de descartar este hecho, se recurrió a una prueba a pie de cama para evaluar la función plaquetaria. El hallazgo de la ineficacia de clopidogrel confirmó la necesidad de rotar a otro fármaco para lograr el efecto antiagregante deseado. De esta manera, se seleccionó una terapia antitrombótica más eficaz, sin realizar cambios en el tratamiento antirretroviral de base.

Figura 2. Angiografía del árbol coronario izquierdo con guía progresada sobre arteria descendente anterior (DA) proximal, donde se observa una lesión severa.

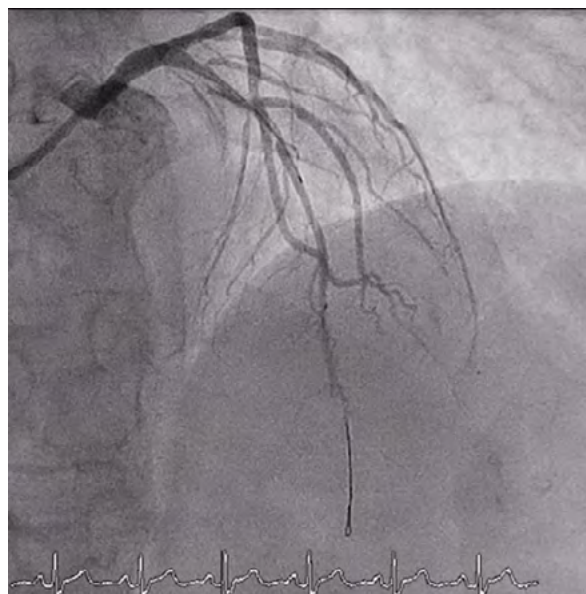
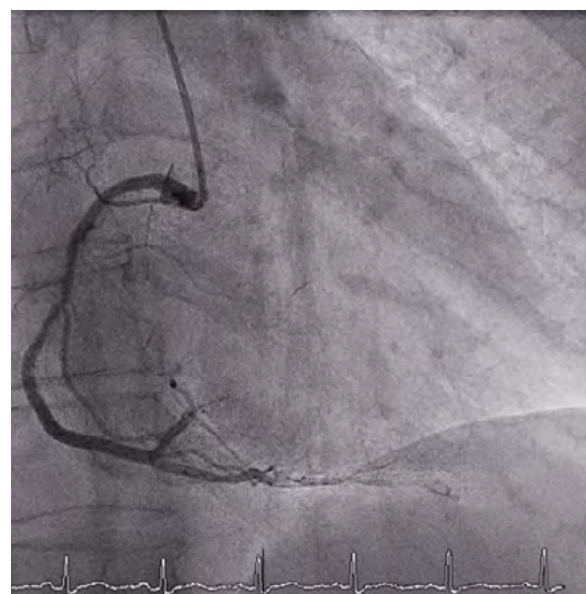


Figura 3. Angiografía del sistema derecho, que objetiva una lesión severa en arteria coronaria derecha (CD) media.

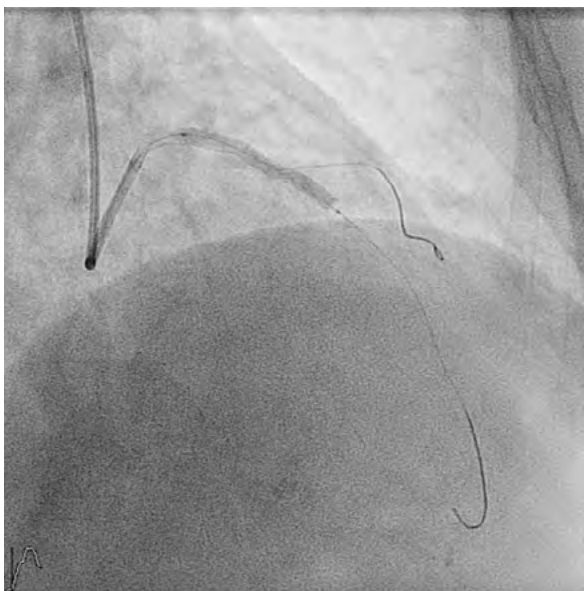


Innovación

Como ya se ha señalado, actualmente existe evidencia sólida sobre el incremento del riesgo de cardiopatía isquémica asociado a la infección por VIH. Por ello, existen recomendaciones para la prevención cardiovascular en estos pacientes, incluyendo el uso individualizado de hipolipemiantes (4,6). Sin embargo, las guías clínicas actuales no incluyen recomendaciones específicas sobre el tratamiento de la cardiopatía isquémica crónica, como los fármacos antiagregantes (4).

Cobicistat, empleado frecuentemente como tratamiento antirretroviral en asociación con inhibidores de la integrasa, actúa principalmente inhibiendo la enzima CYP3A (7). De entre los fármacos antiagregantes inhibidores de P2Y12, clopidogrel es un profármaco que se metaboliza a su forma activa a través de varias enzimas hepáticas, entre ellas CYP3A4. De esta manera, cobicistat puede disminuir de manera notable los niveles del metabolito activo de clopidogrel, conduciendo a un bajo efecto antiagregante.

Figura 4. Intervencionismo coronario percutáneo, con implante de stent farmacocactivo en arteria DA proximal.



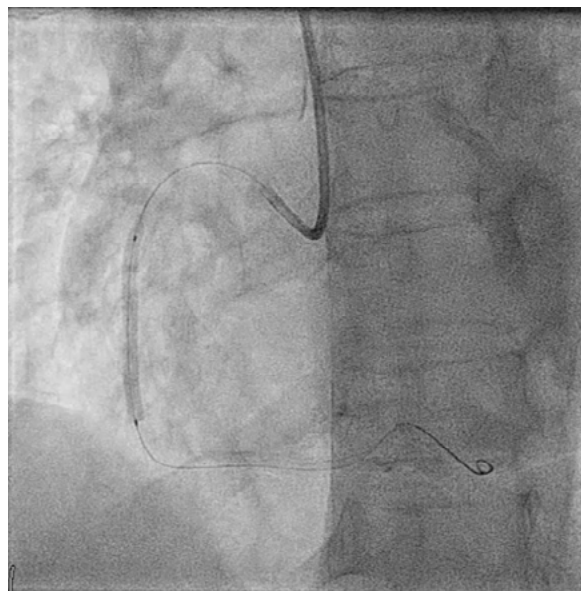
Prasugrel ha demostrado no alterar su eficacia *in vitro* bajo tratamiento concomitante con cobicistat, por lo que no fue preciso realizar un nuevo TEG tras iniciar el fármaco (5).

Esta experiencia refleja cómo, cuando se sospecha una potencial interacción farmacológica que puede reducir la eficacia de un fármaco antiagregante, las pruebas de medición de función plaquetaria aportan información clave para seleccionar el tratamiento antitrombótico óptimo.

Discusión y conclusiones

La creciente complejidad de los pacientes requiere de una valoración exhaustiva y multidisciplinaria. Dada la cronificación de la infección por VIH, y la alta incidencia de enfermedad cardiovascular y cardiopatía isquémica en estos pacientes, es preciso seleccionar e individualizar su manejo terapéutico, maximizando los beneficios y minimizando los efectos adversos mediante todas las herramientas a nuestro al-

Figura 5. Intervencionismo coronario percutáneo, con implante de stent farmacocactivo en arteria CD media.



cance. En concreto, test viscoelásticos como la tromboelastografía permiten evaluar, en caso de sospecha o riesgo de ineficacia de un fármaco antiagregante, la agregabilidad plaquetaria a pie de cama, ayudando en la toma de decisiones individualizadas.

Bibliografía recomendada

1. Trickey A, Sabin CA, Burkholder G, Crane H, d'Arminio Monforte A, Egger M, et al. Life expectancy after 2015 of adults with HIV on long-term antiretroviral therapy in Europe and North America: a collaborative analysis of cohort studies. *Lancet HIV*. 2023;10(5):e295–e307. DOI: 10.1016/S2352-3018(23)00028-0.
2. Zhu S, Wang W, He J, Duan W, Ma X, Guan H, et al. Higher cardiovascular disease risks in people living with HIV: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2024;14:04078. DOI: 10.7189/jogh.14.04078.
3. Feinstein MJ, Hsue PY, Benjamin LA, Bloomfield GS, Currier JS, Freiberg MS, et al. Characteristics, Prevention, and Management of Cardiovascular Disease in People Living With HIV: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;140(2):e98–e124. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000695.
4. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415–537. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae177.
5. Marsousi N, Daali Y, Fontana P, Reny JL, Ancrenaz-Sirot V, Calmy A, et al. Impact of Boosted Antiretroviral Therapy on the Pharmacokinetics and Efficacy of Clopidogrel and Prasugrel Active Metabolites. *Clin Pharmacokinet*. 2018;57(10):1347–54. DOI: 10.1007/s40262-018-0637-6.
6. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lenep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025;46(42):4359–78. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.
7. Tseng A, Hughes CA, Wu J, Seet J, Phillips EJ. Cobicistat Versus Ritonavir: Similar Pharmacokinetic Enhancers But Some Important Differences. Vol. 51, *Annals of Pharmacotherapy*. SAGE Publications Inc.; 2017. p. 1008–22.

PlateletMapping® TEG® 6s: HERRAMIENTA CLAVE EN CIRUGÍA CARDIACA PARA OPTIMIZAR TIMING QUIRÚRGICO

Miguel Ángel Navarro García, Nuria Chivite Fernández y Astrid Santamaría Ozcoidi

Palabras clave: Cirugía cardíaca, terapia antiplaquetaria doble, tromboelastografía, pruebas de función plaquetaria, transfusión sanguínea.

Breve descripción

La cirugía combinada coronaria y valvular más cirugía de aorta representa un escenario con un elevado riesgo quirúrgico asociado a la propia técnica quirúrgica y coagulopatía por tiempos de circulación extracorpórea e isquemia miocárdica prolongados.

Introducción

Varón de 66 años con clínica de aparición súbita compatible con síndrome coronario agudo, en ECG se objetiva descenso de ST generalizado con mínima elevación de ST en derivaciones posteriores. Se inicia terapia de doble antiagregación oral con dosis de carga de ticagrelor (180 mg) y ácido acetilsalicílico (100 mg). En sala hemodinámica se confirma enfermedad 3 vasos (DA, OM y CD) y aneurisma de aorta ascendente con raíz aórtica dilatada (43 mm) e insuficiencia aórtica moderada.

Las prescripciones farmacológicas activas de interés son:

- Ticagrelor 90 mg (1-0-1). Se indica suspender 5 días antes de la fecha de intervención quirúrgica.
- Ácido acetilsalicílico 100 mg (0-1-0).

Se completa estudio y alta hospitalaria planteando ingreso programado para cirugía car-

diaca con sustitución valvular aórtica y aorta ascendente (técnica Bentall) y triple pontaje aortocoronario. Durante el ingreso se evidencia una barrera cultural e idiomática importantes que condiciona la comunicación y proceso informativo entre el equipo sanitario con el paciente y su familia.

Experiencia clínica

En quirófano realizamos PlateletMapping® TEG® 6s ante las dudas del cumplimiento de las indicaciones farmacológicas preoperatorias (doble terapia antiagregante con AAS + ticagrelor). El resultado del mismo determinó una MA-ADP de 31 mm (inhibición ADP 69,2 %) y MA-AA de 15,5 mm (inhibición AA 98,7 %) con el resto de parámetros R y ActF normales (Figura 1). Ante las cifras de inhibición plaquetar asociadas a ticagrelor, se decide aplicar técnicas de hemoadsorción durante CEC con el objetivo de disminuir la concentración plasmática del fármaco. Se realiza la intervención propuesta con triple bypass coronario mediante pontaje secuencial de arteria mamaria izquierda a 2.ª diagonal y descendente anterior y pontaje de safena izquierda a obtusa marginal. Se practica sustitución de raíz de aorta y aorta ascendente con tubo valvulado Carbomedics n.º 23 según técnica de Bentall (Figura 2).

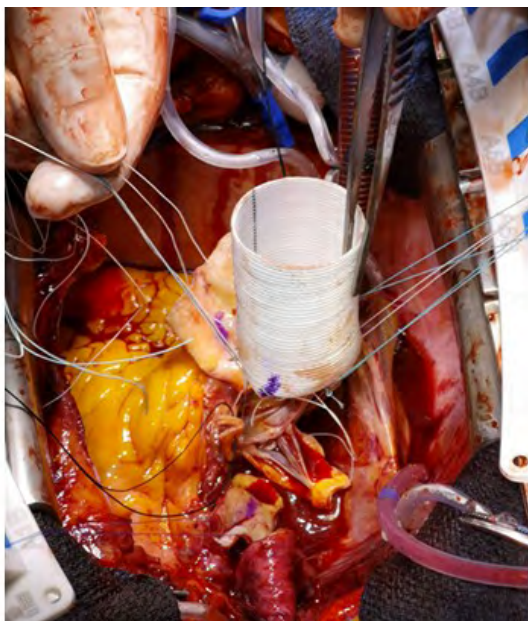
- Tiempo de perfusión (CEC): 171'.
- Tiempo de clampaje aórtico (isquemia): 154'.

Tras desconexión de CEC y protaminización 1:1, sangrado en sábana importante inicialmente con tromboelastograma postCEC en rango de normalidad (Figura 3), en base a los resul-

Figura 1. PlateletMapping® TEG® 6s preoperatorio.



Figura 2. Sustitución valvular aórtica y de raíz aorta. Técnica Bentall.



tados PlateletMapping® se transfunden inicialmente 2 pool de plaquetas.

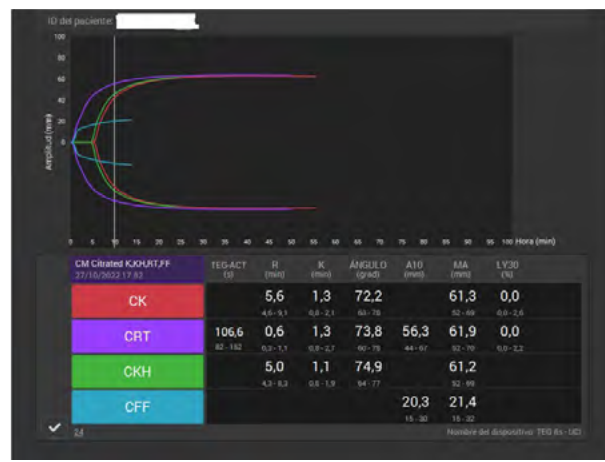
Hemostasia intraoperatoria con importante sangrado microvascular se prolonga durante

Figura 3. Tromboelastograma TEG® 6s hemostasia global postoperatorio tras desconexión de CEC.



4 horas antes de traslado a UCI (18:30 h PM). En base a los resultados PlateletMapping® preoperatorio especialmente, y a la situación clínica, se transfunden un total de 4 concentrados de plaquetas, 30 mcg de desmopresina y finalmente 1500 UI de complejo protrombínico. Además, se infunden 3 CH y un total de 2500 cc de soluciones cristaloides. Gasometrías con valores estables durante el procedimiento (Figura 4 y Tabla I).

Figura 4. Tromboelastograma TEG® 6s hemostasia global postoperatorio de ingreso en UCI.



	PREOPERATORIO	TRANSFUSIÓN QX	INGRESO UCI	TRANSFUSIÓN UCI	24H UCI
Hemoglobina (g/dl)	11,3	3CH	9,6	2 CH	10
Plaquetas (x10 ⁹)	251.000	4 pool	176.000		178.000
Fibrinógeno (mg/dl)	540	1500UI CCP	335		423
Sangrado drenaje (ml)					530ml
Desconexión VM					SI

Tabla I. Resumen de la evolución clínica preoperatoria.

Innovación

La realización de PlateletMapping® mediante TEG® 6s con la antelación suficiente es un paso fundamental en pacientes de cirugía cardíaca que no han interrumpido la antiagregación plaquetaria mediante P2Y12 para cuantificar el grado de inhibición plaquetaria farmacológico, estratificar el riesgo de sangrado y optimizar el *timing* quirúrgico.

Discusión y conclusiones

Situación clínica intraoperatoria marcada por un sangrado importante evidente en el campo quirúrgico atribuible a la inhibición plaquetar del ticagrelor constatada mediante Platelet-Mapping® y a pesar de terapia hemoabsorbtiva aplicada durante la CEC (Cytosorb 300®) (1,2), requiriendo una hemostasia intraoperatoria exhaustiva con elevado consumo de hemocomponentes: 3 concentrados de hematíes de banco (además de los obtenidos del recuperador intraoperatorio autólogo), 1500 UI de complejo protrombínico y 4 *pool* de plaquetas. Sin embargo, el ticagrelor es una ciclopentiltiazolopirimidina de administración oral que inhibe de manera directa y reversible el receptor P2Y12 de adenosín difosfato plaquetario (ADP), haciendo que su concentración plasmática se mantenga elevada y en constante equilibrio entre el plasma y el receptor, y que la transfusión de nuevas plaquetas sea clínicamente ineficaz al ser también inhibidas por el ticagrelor circulante (4).

La actual Guía Europea Patient Blood Management en Cirugía Cardíaca EACTS/EACTAIC recomienda suspender el ticagrelor con un plazo de tiempo superior a 3 días y establece un nivel de recomendación 2B en el uso de *point of care* de agregación plaquetaria para optimizar el momento quirúrgico idóneo en pacientes tratados mediante fármacos antiagregantes P2Y12 (ticagrelor, clopidogrel, prasugrel, principalmente) (3,6) porque los test viscoelásticos de hemostasia global no son capaces de detectar la inhibición farmacológica ligada a fármacos (P2Y12 en este caso) (3,5,6).

En el presente caso, la detección precoz preoperatoria y “antes de tener al paciente en quirófano” del efecto antiagregante del ticagrelor presente en sangre mediante Platelet-Mapping® hubiese posibilitado reprogramar la cirugía una vez hubiese pasado el efecto del mismo, minimizando así el sangrado excesivo, la politransfusión y el consumo de hemocomponentes con la comorbilidad y costes asociados.

Bibliografía

1. Hassan K, Kannmacher J, Wohlmuth P, Budd U, Schmoeckel M, Geidel S. Cytosorb Adsorption During Emergency Cardiac Operations in Patients at High Risk of Bleeding. *Ann Thorac Surg.* 2019;108(1):45-51. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2018.12.032.
2. Cytosorbents Europe GmbH. Ficha técnica Cytosorb®. Disponible en: <https://congreso.sectcv.es/wp-content/uploads/2020/10/Espectro-de-adsorcion-Cytosorb-PALEX.pdf>
3. Asselman FPA, Lance MD, Ahmed A, Ascarri A, Blanco-Morillo J, Bolliger D, et al. 2024 EACTS/EACTAIC Guidelines on patient blood management in adult cardiac surgery in collaboration with EBCP. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2025;67(5):ezae352. DOI: 10.1093/ejcts/ezae352.

4. Kozek-Langenecker SA, Ahmed AB, Afshari A, Albaladejo P, Aldecoa C, Barauskas G, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: First update 2016. *Eur J Anaesthesiol.* 2017;34(6):332-95. DOI: 10.1097/EJA.0000000000000630.
5. Carll T, Wool GD. Basic principles of viscoelastic testing. *Transfusion (Paris).* 2020;60 Suppl 6:S1-S9.
6. Malm CJ, Hansson EC, Åkesson J, Andersson M, Hesse C, Shams Hakimi C, et al. Preoperative platelet function predicts perioperative bleeding complications in ticagrelor-treated cardiac surgery patients: a prospective observational study. *Br J Anaesth.* 2016;117(3):309-15. DOI: 10.1093/bja/aew189.

PLANIFICACIÓN DE TERAPIA HEMOSTÁTICA POSTQUIRÚRGICA MEDIANTE PlateletMapping® TEG® 6s

Miguel Ángel Navarro García, Nuria Chivite Fernández y Astrid Santamaría Ozcoidi

Palabras clave: Cirugía de bypass coronario, terapia antiplaquetaria doble, tromboelastografía, pruebas de función plaquetaria, transfusión de sangre.

Breve descripción

Varón de 62 años, que ingresa de forma urgente por un infarto de miocardio (IAM) inferior para cirugía de revascularización miocárdica.

Introducción

Durante el ingreso presenta síncope con traumatismo cráneo-encefálico (TCE) que requiere sedoanalgesia e intubación orotraqueal (IOT) y se desencadena tormenta arrítmica de TV y FV (total 38 choques) y se inicia perfusión procainamida hasta estabilización eléctrica y hemodinámica. Se indica cirugía de revascularización miocárdica preferente llevándose a cabo a las 72 h. Cateterismo confirma lesión de 3 vasos (DA, OM, CD). Ecocardiograma destaca disfunción sistólica moderada-severa (FEVI 35 %) y miocardiopatía dilatada.

Las **prescripciones farmacológicas activas** en el momento de la cirugía son:

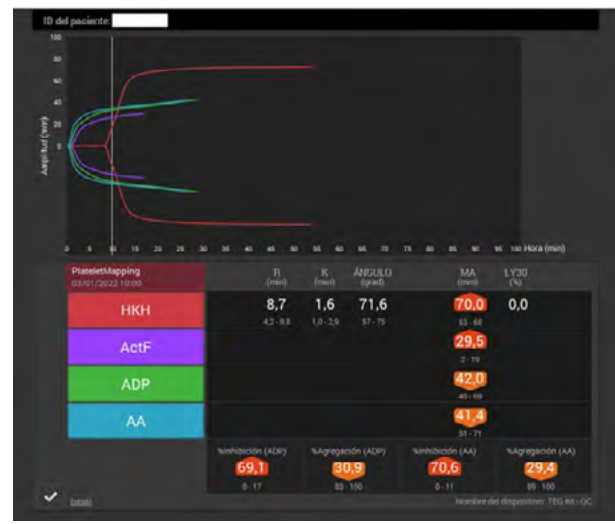
- Ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h (última dosis 12 h antes cirugía).
- Fondaparinux 80 mg/24 h (última dosis 12 h antes cirugía).
- Clopidogrel 75 mg/24 h (suspendido 3 días antes cirugía).

Experiencia clínica

Cirugía urgente: se realiza PlateletMapping® TEG® 6s ante la imposibilidad de interrupción

óptima de terapia antiagregante (clopidogrel). El resultado del mismo determinó una MA-ADP de 42 mm (inhibición ADP 69,1 %) y MA-AA de 41,4 mm (inhibición AA 70,6 %) con el resto de parámetros R y ActF normales (Figura 1).

Figura 1. PlateletMapping® TEG® 6s preoperatorio.



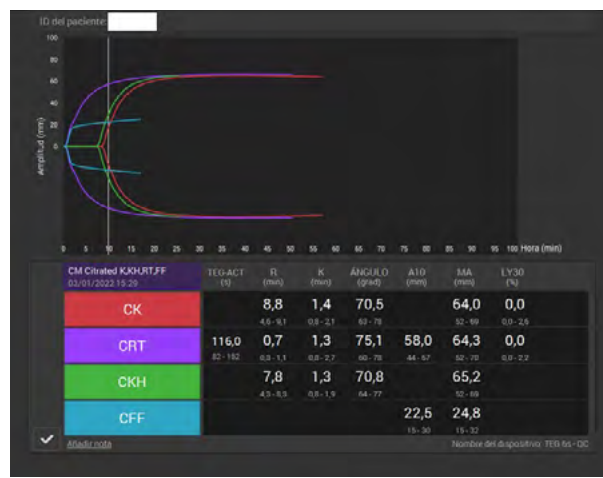
Se realiza cirugía de revascularización miocárdica con 4 pontajes aortocoronarios (v. safena a descendente posterior CD, a. mamaria izquierda-descendente anterior, a. mamaria derecha a obtusa margina y secuencial a posterolateral CD) con estabilidad hemodinámica y electrocardiográfica tras desconexión de CEC (Figura 2):

- Tiempo CEC: 116 minutos.
- Tiempo clampaje aórtico: 96 minutos.

Figura 2. Bypass secuencial arteria mamaria derecha a obtusa marginal secuencial posterolateral CD.



Figura 3. Tromboelastograma TEG® 6s hemostasia global postoperatorio.



Hemostasia intraoperatoria prolongada (2,5 h tras desconexión de CEC) con sangrado difuso severo generalizado descrito “en sábana” y atribuido a dosis previas de antiagregación con caída de hemoglobina a 8 g/dl tras CEC precisando transfusión de 3 concentrados de hematíes y 620 ml de sangre autóloga del recuperador intraoperatorio. Además, ante sangrado persistente, guiado por tromboelastografía (Figura 3) y a pesar de patrón normal se administran 2 g de fibrinógeno y 2000 UI de complejo protrombínico.

Evolución posterior en UCI destaca situación de shock mixto cardiogénico, hemodinámico y distributivo que requirió inicialmente soporte con balón de contrapulsación intra-aórtico (BCIAo), dobutamina a dosis medias y noradrenalina a dosis altas con sangrado moderado hasta 1230 ml/24 h tras ingreso UCI y hemotórax derecho que requiere evacuación quirúrgica mediante drenaje pleural a las 72 h y conexión a ventilación mecánica prolongada durante 5 días. Posteriormente evolución clínica favorable hasta alta hospitalaria 26 días después de la intervención quirúrgica (Tabla I).

	PREOPERATORIO	TRANSFUSIÓN GX	INGRESO UCI	TRANSFUSIÓN UCI	24h UCI
Hemoglobina (g/dl)	11,5	3CH	11,9	7 CH	8,1
Plaquetas (x10 ⁹)	218.000		105.000		97.000
Fibrinógeno (mg/dl)	392	2g FIB-2000R CCF	329		362
Sangrado drenaje (ml)					1230ml
Desconexión VM					No

Tabla I. Resumen de la evolución clínica perioperatoria.

Innovación

La realización de PlateletMapping® mediante TEG® 6s y planificación de la terapia hemostática intra- y postoperatoria tras cirugía cardiaca con circulación extracorpórea es un paso fundamental en la posterior toma de decisiones en pacientes que no han podido interrumpir correctamente la antiagregación plaquetaria mediante P2Y12 (clopidogrel en este caso) para cuantificar el grado de inhibición plaquetaria farmacológica y guiar la indicación y dosificación de la terapia hemostática y uso óptimo de hemocomponentes (Patient Blood Management).

Discusión y conclusiones

Situación clínica intraoperatoria tras la revascularización miocárdica marcada por un sangrado

severo en el campo quirúrgico. Dado que se obtiene un tromboelastograma dentro del rango de normalidad con la causa del sangrado, se orientó hacia las habituales causas conocidas de coagulopatía tras CEC como la hipofibrinogenemia y el consumo de factores de coagulación administrando fibrinógeno y complejo protrombínico, pero a la vez infraestimando la inhibición farmacológica provocada por el clopidogrel todavía presente, tal y como se había objetivado en el PlateletMapping® preoperatorio.

La Guía HEMOMAS-II (1) referente en el manejo de la hemorragia masiva recomienda especialmente en contextos como la Cirugía Cardíaca el uso de test viscoelásticos (recomendación 1B) para la reducción del sangrado y necesidades transfusionales, estableciendo en este contexto un valor predictivo negativo de hasta el 97 %, es decir, ante un tromboelastograma normal es muy improbable que tengamos una coagulopatía no detectada por el mismo. Debemos recordar que una limitación importante de las pruebas viscoelásticas es su insensibilidad a los efectos de los fármacos antiplaquetarios (por ejemplo, inhibidores de la ciclooxigenasa-1 [COX-1] e inhibidores del receptor de ADP [P2Y12]). Esta limitación se debe a la generación de grandes cantidades de trombina que enmascaran los efectos de los fármacos antiplaquetarios debido a que estimulan las plaquetas a través de la vía del receptor de trombina, activador más potente de las plaquetas e inhibiendo otras vías (por ejemplo, la vía del ácido araquidónico en el caso del ácido acetilsalicílico o del ADP para los antiagregantes P2Y12) (2).

La interpretación errónea del tromboelastograma no permitió dirigir adecuadamente la terapia hemostática transfundiendo algunos hemocomponentes de los que no había déficit y no administrando aquel componente que se encontraba inhibido farmacológicamente (concentrados de plaquetas), incrementando la morbilidad y consumo de hemocomponentes y recursos sanitarios.

La actual Guía Europea Patient Blood Management en Cirugía Cardíaca EACTS/EACTAIC (3) recomienda suspender el clopidogrel con un plazo de tiempo superior a 5 días antes de la cirugía y establece un nivel de recomendación 2B para el uso de *point of care* para monitorizar la agregación plaquetaria si los fármacos P2Y12 se han interrumpido con menos de 7 días de antelación a la cirugía.

Bibliografía

1. Llau JV, Aldecoa C, Guasch E, Marco P, Marcos-Neira P, Paniagua P, et al. Multidisciplinary consensus document on the management of massive haemorrhage. First update 2023 (document HEMOMAS-II). *Rev Esp Anestesiología y Reanimación (Engl Ed)*. 2023;70(7):409-21. DOI: 10.1016/j.reare.2023.08.001.
2. Carll T, Wool GD. Basic principles of viscoelastic testing. *Transfusion (Paris)*. 2020;60 Suppl 6:S1-S9.
3. Asselman FPA, Lance MD, Ahmed A, Ascarri A, Blanco-Morillo J, Bolliger D, et al. 2024 EACTS/EACTAIC Guidelines on patient blood management in adult cardiac surgery in collaboration with EBCP. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2025;67(5):e352. DOI: 10.1093/ejcts/e352.
4. Stone GW, Witzensichler B, Weisz G, Rinaldi MJ, Neumann FJ, Metzger DC, et al. Platelet reactivity and clinical outcomes after coronary artery implantation of drug-eluting stents (ADAPT-DES): a prospective multicentre registry study. *Lancet*. 2013;382(9892):614-23. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61170-8.
5. Hansson EC, Jidéus L, Åberg B, Bjursten H, Dreifaldt M, Holmgren A, et al. Coronary artery bypass grafting-related bleeding complications in patients treated with ticagrelor or clopidogrel: a nationwide study. *Eur Heart J*. 2016;37(2):189-97. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv381.

EFICACIA DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA CON PLATELETMAPPING® MÁS ALLÁ DE LA CIRUGÍA CARDIACA: AJUSTE DE LA TERAPIA ANTIAGREGANTE EN CIRUGÍA VASCULAR

Ruth María Martínez Plumed, Macarena Bosch Velázquez, Tania Gabaldon Conejos, Javier Hernández Laforet, Carolina Ferrer Gómez, Álvaro Cervera Puchades y Víctor Silvestre Vicedo

Palabras clave: Tromboelastografía, PlateletMapping®, agregación plaquetar, coagulopatía, aneurisma de aorta.

Breve descripción

El manejo del tratamiento antiplaquetario ante una cirugía programada debe ser individualizada, considerando el riesgo trombótico y hemorrágico de cada paciente. Los estudios muestran un mayor riesgo trombótico dentro de los primeros seis meses posteriores a la colocación de un stent coronario, lo que lleva a recomendar retrasar dichos procedimientos cuando sea posible. El riesgo hemorrágico depende de la posibilidad de que el sangrado periooperatorio ponga en peligro la vida.

Las técnicas emergentes, como la tromboelastografía (TEG) con PlateletMapping®, pueden ofrecer información valiosa para el manejo de terapias antiplaquetarias.

Se presenta el caso de un paciente con alto riesgo trombótico sometido a cirugía con riesgo hemorrágico significativo, donde los TEG PlateletMapping® permitieron ajustes precisos a la terapia antiplaquetaria dual, mejorando la seguridad del paciente y los resultados.

Introducción

Tras la implantación de un stent coronario, la trombosis del stent constituye una complicación grave. La terapia antiplaquetaria dual (aspirina y

un inhibidor del receptor P2Y₁₂) es esencial para prevenirla. Sin embargo, la respuesta al tratamiento, especialmente con clopidogrel, varía significativamente entre individuos.

El manejo perioperatorio de la terapia antiagregante plaquetaria en pacientes portadores de stent coronario reciente constituye un desafío clínico de gran relevancia. La interrupción prematura de los antiagregantes incrementa de manera significativa el riesgo de trombosis del stent, un evento asociado a una alta mortalidad y morbilidad cardiovascular; mientras que su mantenimiento puede aumentar el riesgo de sangrado quirúrgico.

La toma de decisiones requiere una evaluación individualizada del riesgo trombótico versus el riesgo hemorrágico, en estrecha coordinación entre los equipos de cardiología, cirugía y anestesiología.

TEG-PlateletMapping® es una modalidad del tromboelastograma diseñada para evaluar la **contribución plaquetaria** a la fuerza del coágulo y la **respuesta específica a agonistas** (ADP y ácido araquidónico, vías P2Y₁₂ y tromboxano/aspirina). Se usa para estimar la inhibición plaquetaria inducida por fármacos antitrombóticos y para estudiar la función plaquetaria en situaciones clínicas agudas.

Experiencia clínica

Varón de 57 años con antecedentes de tabaquismo, hipertensión y dislipemia y portador de stent farmacoactivo tras SCACEST. Fue tratado con aspirina (AAS) 100 mg/24 h y clopidogrel 75 mg/24 h.

Tres meses después del síndrome coronario, las imágenes revelaron un aneurisma aórtico infrarrenal de 57 mm, que requirió intervención quirúrgica. Inicialmente se optó por una técnica quirúrgica abierta debido a la anatomía del aneurisma. Sin embargo, tras una valoración multidisciplinar del tratamiento antiagregante, se decidió continuar con tratamiento endovascular, manteniendo AAS y suspendiendo clopidogrel el día previo al procedimiento. Durante la operación no se produjeron complicaciones y se logró la hemostasia. A las 24 horas del postoperatorio se realizó tromboelastografía con mapeo plaquetario, donde se objetivó agregación en la vía del ácido araquidónico pero valores normales en la vía del ADP. Dado el alto riesgo trombótico y la ausencia de sangrado, se reintrodujo doble antiagregación 24 horas antes de lo previsto. El paciente permaneció en seguimiento durante 24 horas más y fue dado de alta sin incidencias.

Innovación

La prevalencia de pacientes sometidos a tratamiento antiplaquetario en el quirófano va en aumento. Esta terapia puede influir significativamente en el tratamiento intraoperatorio y postoperatorio de los pacientes.

Dispositivos como el TEG-PlateletMapping® facilitarán un enfoque personalizado para el manejo de cada paciente.

Ensayos aleatorizados como GRAVITAS (Price y cols., JAMA 2011) y ARCTIC (Montalescot y cols., NEJM 2012) no demostraron beneficios clínicos significativos al ajustar el tratamiento según las pruebas de función plaquetaria. Sin embargo, estudios como TRIGGER-PCI (Trenk y cols., JACC 2012) confirmaron que los inhibidores más potentes (prasugrel, ticagrelor) reducen eficazmente la reactividad plaquetaria, aunque sin mejora concluyente en desenlaces clínicos. Revisiones y metanálisis recientes coinciden en

que las pruebas modifican la conducta terapéutica en un porcentaje considerable de pacientes, pero sin evidencia robusta de impacto sobre mortalidad o trombosis del stent.

Las guías actuales (Angiolillo y cols., JACC. 2024) reconocen el potencial de las pruebas funcionales y genéticas para individualizar la elección de P2Y12 y para estrategias de desescalado en subgrupos seleccionados, pero no recomiendan el cribado sistemático de todos los pacientes para ajustar tratamiento de rutina, si no que propugnan un uso dirigido (por ejemplo, en pacientes con eventos isquémicos recurrentes, en pacientes con sospecha de falta de eficacia, o cuando se considera desescalado en pacientes de alto riesgo hemorrágico).

Discusión y conclusiones

El PlateletMapping® permite detectar con precisión bioquímica la variabilidad de respuesta a los antiagregantes, especialmente al clopidogrel. No obstante, la evidencia actual no respalda su uso sistemático para ajustar la terapia en todos los portadores de stent coronario. Su aplicación selectiva, dentro de protocolos bien definidos, puede aportar valor en escenarios clínicos concretos. La investigación futura debe centrarse en subgrupos de alto riesgo y en estrategias combinadas con genotipificación.

Documentos complementarios

Figura 1. PlateletMapping® ADP + AA.

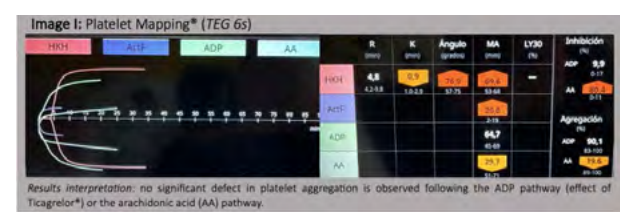


Figura 2. PlateletMapping® ADP.

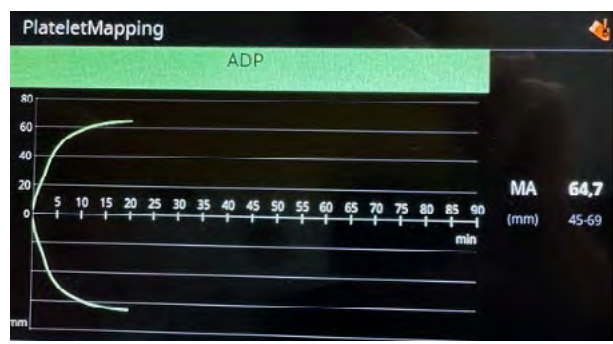
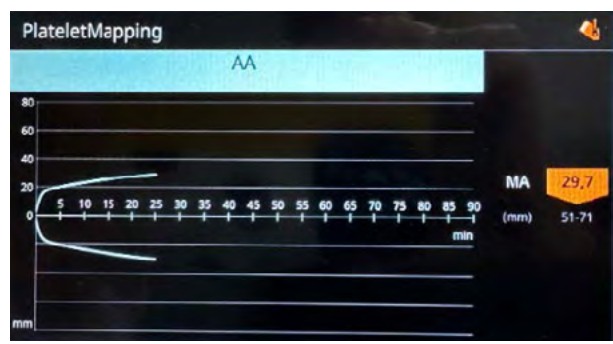


Figura 3. PlateletMapping® AA.



Bibliografía recomendada

1. Price MJ, Berger PB, Teirstein PS, Tanguay JF, Angiolillo DJ, Spriggs D, et al. Standard- vs high-dose clopidogrel based on platelet function testing after percutaneous coronary intervention: the GRAVITAS randomized trial. *JAMA*. 2011;305(11):1097-105. DOI: 10.1001/jama.2011.290.
2. Montalescot G et al. Randomized study of monitoring-adjusted antiplatelet therapy (ARCTIC). *N Engl J Med*. 2012;367:2100-2109.
3. Trenk D, Stone GW, Gawaz M, Kastrati A, Angiolillo DJ, Müller U, et al. A randomized trial of prasugrel versus clopidogrel in patients with high platelet reactivity on clopidogrel after elective percutaneous coronary intervention with implantation of drug-eluting stents: results of the TRIGGER-PCI (Testing Platelet Reactivity In Patients Undergoing Elective Stent Placement on Clopidogrel to Guide Alternative Therapy With Prasugrel) study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(24):2159-64. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.02.026.
4. Angiolillo DJ, Galli M, Alexopoulos D, Aradi D, Bhatt DL, Bonello L, et al. International Consensus Statement on Platelet Function and Genetic Testing in Percutaneous Coronary Intervention: 2024 Update. *JACC Cardiovasc Interv*. 2024;17(22):2639-63. DOI: 10.1016/j.jcin.2024.08.027.
5. Lenk E, Spannagl M. Platelet Function Testing-Guided Antiplatelet Therapy. *EJIFCC*. 2013;24(3):90-6.
6. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, Marín F, Roldán V, Tello-Montoliu A, et al. Perioperative and Periprocedural Management of Antithrombotic Therapy: Consensus Document of SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT and AEU. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2018;71(7):553-64. DOI: 10.1016/j.rec.2018.01.029.

PLATELETMAPPING® Y SU UTILIDAD EN SANGRADO POSTOPERATORIO

Alejandro Calderón Jiménez, Jesús Manuel Nieves Alonso, Ana Estiragués Barreiro y Marta Carazo Muñoz

Palabras clave: Inhibidores de agregación plaquetaria, anestesia, PlateletMapping®, hemorragia, procedimientos quirúrgicos vasculares.

Breve descripción

Mujer de 71 años intervenida con cirugía de bypass de troncos supraaórticos y aneurisma de aorta, que presentará un sangrado en el postoperatorio inmediato, con coagulación en analítica en rango de normalidad.

Respecto a sus antecedentes personales, es una paciente pluripatológica, siendo el más relevante, desde el punto de vista hemostático, la antiagregación con adiro.

Introducción

El PlateletMapping® guía la evaluación sistemática de la función y reactividad de las plaquetas mediante pruebas específicas, con el objetivo de identificar el grado de inhibición/disfunción plaquetaria y el riesgo de trombosis o sangrado tras la intervención. Este proceso utiliza tecnologías como la tromboelastografía con mapeo plaquetario (TEG PlateletMapping®), la agregometría por impedancia (Multiplate®) y ensayos como VerifyNow®, que permiten cuantificar la respuesta a fármacos antiplaquetarios (aspirina, clopidogrel) y detectar variabilidad interindividual en la inhibición plaquetaria.

En este caso vamos a presentar el uso del PlateletMapping® TEG para guiar la resucitación hemostática en un sangrado postoperatorio de cirugía vascular.

Experiencia clínica

En el postoperatorio inmediato, la paciente presentó un episodio de sangrado peridrenaje con rápido relleno del Blake que portaba. Tras valoración por parte de cirugía vascular (exploración anodina, sin complicaciones aparentes), se procedió a la administración de ácido tranexámico (1 g) y nueva dosis de protamina, ante posibilidad de efecto residual de heparina sódica.

Se extrajo analítica urgente, en la que presenta:

- Hb: 13,9, plaquetas: 165.000.
- INR: 0,94, T. protamina: 10,9, T. cefalina 24,6. Fibrinógeno: 184000.

Dada la normalidad analítica, se decide realización de PlateletMapping® ante sospecha de actividad plaquetaria disfuncional, con resultado de ADP 13,7 (45-69), 2,1 (51-71), decidiéndose la administración de un pool de plaquetas.

La paciente permanece hemodinámicamente estable sin nuevos episodios de sangrado franco, pero sí precisa dos recambios de apósitos.

Al día siguiente, se objetiva descenso de 3 puntos en HB, así como normalidad en valores de coagulación de analítica de control, por lo que se decide la realización de un nuevo PlateletMapping® (Figuras 1 y 2), objetivándose mejoría de función plaquetaria, pero con persistencia de disfunción: ADP: 22,4, AA: 2,4.

Se decide administrar de nuevo pool de plaquetas.

Posteriormente no presentó nuevos episodios de sangrado, ni precisó nuevos recambios de

Figura 1.



Figura 2.



apósitos, por lo que se decidió alta a planta de cirugía vascular en su tercer día de ingreso.

Innovación

Optimización de la resucitación hemostásica, minimizando transfusiones innecesarias, disminuyendo la morbimortalidad y minimizando el gasto sanitario.

Discusión y conclusiones

En este caso el Platelet fue de gran ayuda para encontrar el motivo del sangrado ante la normalidad en analítica convencional, permitiendo una actuación más eficiente, realizándose una resucitación hemostásica adecuada a las necesidades de nuestra paciente. De esta

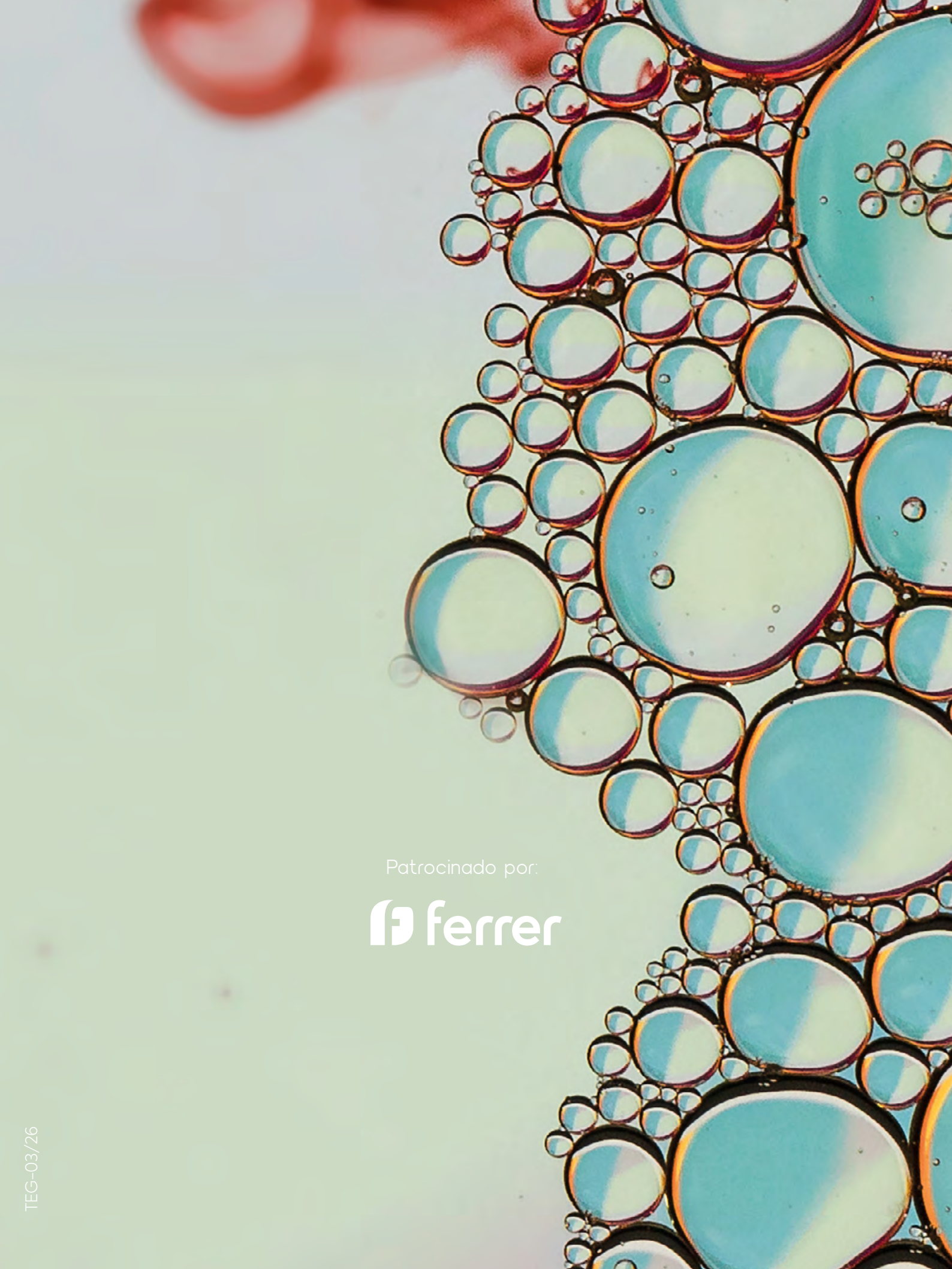
manera, aparte de acortar tiempos en la resolución del sangrado, se consiguió el ahorro de hemoderivados, evitando transfusiones innecesarias. Esto conlleva la disminución de la morbimortalidad, así como la disminución en el gasto sanitario dada la menor estancia en nuestra unidad de críticos.

Bibliografía

1. Majumdar M, Waller D, Poyant J, McElroy I, Lella S, Feldman ZM, et al. Variability of antiplatelet response in patients with peripheral artery disease. *J Vasc Surg.* 2023;77(1):208-215.e3. DOI: 10.1016/j.jvs.2022.08.015.
2. Cattano D, Altamirano AV, Kaynak HE, Seitan C, Panicia R, Chen Z, et al. Perioper-

rative assessment of platelet function by Thromboelastograph Platelet Mapping in cardiovascular patients undergoing non-cardiac surgery. *J Thromb Thrombolysis*. 2013;35(1):23-30. DOI: 10.1007/s11239-012-0788-5.

3. Hummel T, Meves SH, Breuer-Kaiser A, Düsterwald JO, Mühlberger D, Mumme A, et al. Perioperative changes of response to antiplatelet medication in vascular surgery patients. *PLoS One*. 2020;15(12):e0244330. DOI: 10.1371/journal.pone.0244330.
4. Majumdar M, McElroy I, Waller HD, Lella S, Hall RP, Kirshkain A, et al. Identifying Sex Dimorphism in Peripheral Artery Disease with Platelet Mapping. *Ann Vasc Surg*. 2023;88:42-50. DOI: 10.1016/j.avsg.2022.08.006.
5. Brand Kanters ART, Roozendaal NC, Parr NMJ, Pasterkamp G, Urbanus RT, Korporaal SJA, et al. Perioperative platelet reactivity over time in patients undergoing vascular surgery: An observational pilot study. *PLoS One*. 2024;19(6):e0304800. DOI: 10.1371/journal.pone.0304800.



Patrocinado por:

 **ferrer**