



EXPERIENCIAS
CLÍNICAS EN

TROMBOELASTOGRAFÍA

BLOQUE 2

MONOGRAFÍA

**TRAUMA, REANIMACIÓN
CRÍTICA Y SHOCK
HEMORRÁGICO**

Patrocinado por:



ÍNDICE

BLOQUE 2

TRAUMA, REANIMACIÓN CRÍTICA Y SHOCK HEMORRÁGICO

USO DE TARJETA BÁSICA DE HEMOSTASIA GLOBAL

El ying y el yang de la coagulación.....	3
Transfusión masiva guiada por tromboelastografía en paciente politraumatizado	7
Reanimación en shock hemorrágico por herida de asta de toro guiada por TEG® 6s.....	11
Reanimación hemostática avanzada y agresiva de un shock hemorrágico de difícil control con CID	15
Más allá del control de daños: resucitación hemostática guiada por TEG en un politraumatismo	19
Tromboelastografía: herramienta al alcance de tu mano.....	24
Uso de tromboelastografía TEG® 6s en coagulopatía postoperatoria tras isquemia intestinal aguda.....	28
Coma y hemorragia en golpe de calor.....	31
Resucitación guiada por tromboelastografía en un fracaso hepático agudo sobre crónico: experiencia	34
TEG intraoperatorio como filtro de seguridad en trauma abdominal	37
Papel clave de la tromboelastografía en politraumatismo con laceración hepática	40
Tromboelastografía como guía transfusional en hemorragia masiva: a propósito de un caso	44
La tromboelastografía como punto de inflexión en el shock hemorrágico recidivante	49

Título original: MONOGRAFÍA EXPERIENCIAS CLÍNICAS EN TROMBOELASTOGRAFÍA.

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

ISBN: 978-84-09-84220-9

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 2

TRAUMA, REANIMACIÓN CRÍTICA Y SHOCK HEMORRÁGICO

USO DE TARJETA BÁSICA DE HEMOSTASIA GLOBAL

EL YING Y EL YANG DE LA COAGULACIÓN

Sabela Rojas Peláez y Miguel García Marín

Palabras clave: Tromboelastograma, coagulopatía, perioperatorio, idarucizumab, hemoderivados.

Breve descripción

Paciente de 50 años alérgica al contraste yodado, hipertensa, dislipémica, portadora de la mutación 2021A de la protrombina A, motivo por el cual estaba anticoagulada con dabigatrán tras varios eventos tromboembólicos (trombosis venosa profunda en 2006, tromboembolismo pulmonar agudo en 2010, ictus occipital derecho en 2025).

Acude a urgencias el 2 de septiembre de madrugada por mal estado general, hipotensión, clínica abdomen agudo, se inicia reposición hídrica adecuada e inicio de aminas vasoactivas. Se extrae analítica sanguínea en la que se visualiza importante leucocitosis con reactantes de fase aguda elevados, así como fracaso renal agudo y tiempos de coagulación alargados (última dosis de dabigatrán a las 17:00 de ese mismo día). Asimismo, se realiza TC abdomen con contraste urgente que determina la presencia de isquemia mesentérica extensa

en marco cólico que requiere intervención quirúrgica urgente.

Ingresa en nuestra unidad en situación de shock mixto (distributivo y hemorrágico) con fracaso multiorgánico (hemodinámico, hematológico, respiratorio y renal) con coagulopatía severa de origen multifactorial (anticoagulación con dabigatrán y sepsis). Durante las primeras horas de ingreso, ante la situación hematológica de la paciente y la necesidad de intervención quirúrgica, se decide transfusión masiva de hemoderivados guiada por tromboelastograma (Figura 1) a pie de cama, así como la administración idarucizumab en dos ocasiones.

La primera dosis de este antídoto se administra a su llegada a urgencias; la segunda, horas después en la UCI ante la persistencia del estado de gravedad y ausencia de corrección de los tiempos de coagulación a pesar de las medidas instauradas, todo ello guiado por tromboelastografía (Figura 2).

Horas después, tras la corrección de la anticoagulación, pudo ser intervenida realizándose colectomía subtotal con sección íleon distal y sigma sin anastomosis, dejando sistema de

EXPERIENCIAS CLÍNICAS EN TROMBOELASTOGRAFÍA

Figura 1. Tromboelastograma al ingreso en UCI.



Figura 3. Tromboelastograma a las 24 h del ingreso.



Figura 2. Tromboelastograma al ingreso en UCI.



Figura 4. Tromboelastograma tras 4 días del ingreso.



abdomen abierto para revisión quirúrgica en las siguientes 48-72 horas. En los días que vinieron a continuación, continuó con coagulopatía que precisó tromboelastogramas seriados para continuar la transfusión de hemoderivados lo más optimizada posible junto a analíticas sanguíneas seriadas (Figuras 3 y 4).

Los días que siguieron, la paciente fue presentando mejoría progresiva del resto de

fracasos orgánicos. Después de una semana pudo realizarse ileostomía definitiva y cierre de pared abdominal.

Posteriormente, el equipo se enfrentó a otro reto con esta paciente, que fue el reinicio de la anticoagulación debido al alto riesgo protrombótico, que se realizó tutorizado por los resultados de hipercoagulabilidad en tromboelastografía (Figuras 5 y 6).

Figura 5. Tromboelastograma con datos incipientes de hipercoagulabilidad.

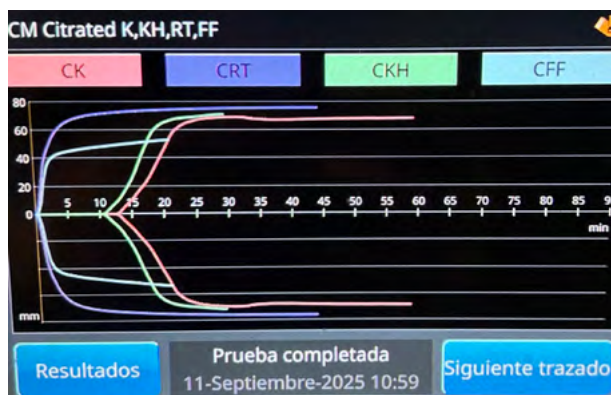


Figura 6. Tromboelastograma con datos incipientes de hipercoagulabilidad.



Introducción

El caso presentado, en resumen, se trata de una paciente con trastorno importante de la coagulación de origen multifactorial con necesidad de intervención urgente que precisa corrección los valores con la mayor celeridad posible. El caso que ilustra muy bien el uso del tromboelastograma en el entorno perioperatorio de un sangrante masivo, así como guía para la reintroducción posterior de la anticoagulación en un paciente de estas características.

Experiencia clínica

Con este caso clínico se quiere plasmar una experiencia con la tromboelastografía:

1. Test con resultados *in situ* (1).

Permitió una valoración dinámica y global de la cascada de la coagulación, de la función plaquetaria y del grado de fibrinólisis, permitiendo un manejo más rápido y eficaz de los trastornos de la coagulación.

Si bien es cierto que se trata de un test que no puede reemplazar en su totalidad, si no que complementa los valores analíticos obtenidos en el laboratorio del hospital, permite obtener una información rápida, veraz, muy relevante y necesaria en un caso como este sobre el estado de la coagulación de un paciente, lo cual también permite un inicio más precoz y objetivo de la transfusión de hemoderivados para optimizar la coagulación, lo que en este caso era de vital importancia porque precisaba intervención quirúrgica urgente.

2. Uso razonado de la transfusión de hemoderivados (1,3).

Al hilo de lo comentado previamente, la posibilidad de tener resultados precozmente que guíen la transfusión de hemoderivados lleva aparejado un uso más razonable de los mismos, lo que en el escenario clínico que se presenta también resulta de una importancia significativa.

3. Optimización de la coagulación en un entorno perioperatorio (2,3).

Herramienta de gran utilidad y apoyo para el tratamiento en el entorno perioperatorio avalado por literatura científica.

Innovación

Administración de segunda dosis de idarucizumab guiada por tromboelastograma

Según la literatura científica, existe la posibilidad de repetir una segunda dosis del anti-doto de dabigatrán (4) en los supuestos casos en los que exista una situación recurrente de sangrado, como era el caso de esta paciente, junto a la demostración de la persistencia de alargamiento de los tiempos de coagulación, que se pudo objetivar con los test realizados.

Esto es así porque se ha visto en un subconjunto de pacientes en los que se ha producido la recurrencia de concentraciones plasmáticas de dabigatrán libre y la prolongación concomitante de las pruebas de coagulación hasta 24 horas después de la administración de la primera dosis idarucizumab.

Reinicio de la anticoagulación guiado por tromboelastograma

Ante el alto riesgo trombótico de la paciente y el alto riesgo hemorrágico, se decide guiar el reinicio de la anticoagulación por tromboelastografía determinando el momento en el que la paciente encontró en un estado de hipercoagulabilidad (5).

Discusión y conclusiones

A modo de conclusión, tras todo lo expuesto, la tromboelastografía es una herramienta complementaria que, en casos adecuadamente seleccionados, resulta de una gran utilidad, tal y como se ha expuesto en la experiencia presenta y en la literatura revisada.

Bibliografía recomendada

1. Alonso Díaz R, Suescun Giménez M, Pajares Moncho MA, Murado Pardo J, Argente Navarro MP, Laíz Marro B. Tromboelastometría: ¿determinación centralizada en el laboratorio o prueba a la cabecera del paciente? Experiencia en nuestro hospital como test centralizado. *Rev Lab Clin.* 2017;10(2):65-71. DOI: 10.1016/j.labcli.2016.12.004
2. 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.
3. Curry NS, Davenport R, Pavord S, Mallett SV, Kitchen D, Klein AA, et al. The use of viscoelastic haemostatic assays in the management of major bleeding: a British Society for Haematology guideline. *Br J Haematol.* 2018;182(6):789-806. DOI: 10.1111/bjh.15524.
4. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Protocolo de uso de idarucizumab para la reversión de dabigatrán [Internet]. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [fecha de publicación no identificada] [actualizado sin fecha; citado 2025 nov 10]. Disponible en: https://www.anticoagulante.es/arxiu/imatgesbutlleti/Protocolo_de_uso_de_idarucizumab_para_la_reversion_de_dabigatran.pdf
5. 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.

TRANSFUSIÓN MASIVA GUIADA POR TROMBOELASTOGRAFÍA EN PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Óscar Rocha López

Palabras clave: Politrauma, shock hemorrágico, lesión vascular, transfusión masiva, terapia guiada por objetivos.

Breve descripción

Se presenta el caso de una mujer de 71 años, trasladada al hospital por politraumatismo tras sufrir atropello. Durante la evaluación diagnóstica, se identificó un foco de sangrado activo venoso por lesión de la vena subclavia derecha que condicionó shock hipovolémico y obligó al inicio de un protocolo de transfusión masiva mientras se abordaba de forma quirúrgica el punto de sangrado, empleando la tromboelastografía como guía de un protocolo guiado por objetivos y no los ratios tradicionales.

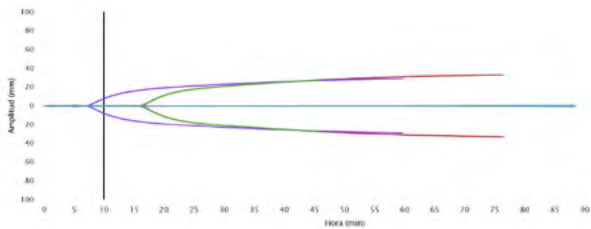
Introducción

La hemorragia exanguinante persiste como la principal causa de muerte prevenible en el paciente politraumatizado grave, y la gestión inicial de estos pacientes define significativamente su pronóstico. La morbimortalidad está íntimamente ligada a la severidad de la lesión y a la necesidad de activar un protocolo de transfusión masiva, el cual históricamente se ha asociado con complicaciones derivadas de la dilución de factores de la coagulación, la hipotermia y la acidosis. En este contexto, el uso de test viscoelásticos para monitorizar la hemostasia resulta una alternativa coste-efectiva y no inferior a las pruebas de laboratorio convencionales (1).

Experiencia clínica

Se presenta el caso de una mujer de 71 años, con antecedentes personales de hipertensión, dislipemia, diabetes tipo II y obesidad, que sufre atropello en la vía pública y es trasladada al centro por el servicio de emergencias sanitarias. A su llegada, estabilidad hemodinámica y respiratoria; consciente y orientada. Presenta múltiples hematomas y escoriaciones en extremidades superiores; se realiza body-TAC protocolizado y se aprecia entre otras lesiones un “foco de sangrado activo venoso por lesión de pared anterior vena subclavia derecha”, que condiciona inestabilidad hemodinámica progresiva y obliga a iniciar medidas de resucitación mediante la transfusión de 4 concentrados de hematíes. Se traslada a la Unidad de Críticos, donde se comienza perfusión de noradrenalina, se procede a IOT y conexión a ventilación mecánica y se contacta con cirugía vascular para traslado urgente a quirófano para realizar hemostasia quirúrgica sobre punto de sangrado. Durante la intervención, importante inestabilidad hemodinámica a pesar de resucitación intensiva con cristaloides balanceados y soporte vasoactivo con perfusión continua de noradrenalina y adrenalina, por lo que se activa el protocolo de transfusión masiva de acorde a las guías hospitalarias, y se extraen muestras para laboratorio y tromboelastografía. De esta manera, se inicia la resucitación con 4 concentrados de hematíes, 2 g de fibrinógeno y 1000 UI de concentrado protrombínico en espera de los resultados iniciales. A los 10 minutos se dispone de información del TEG extraído, como se muestra en la Figura 1 y en la Tabla I.

Figura 1.



	TEG-ACT (s)	R (min)	K (min)	ANGULO (grados)	A10 (mm)	MA (mm)	LY30 (%)
CK		16,9	11,3	40,0		27,9	0,0
		4,6 - 9,1	0,8 - 2,1	63 - 78		52 - 69	0,0 - 2,6
CRT	208,3	5,1	13,6	41,0	18,2	22,9	0,0
	82 - 152	0,3 - 1,1	0,8 - 2,7	60 - 78	44 - 67	52 - 70	0,0 - 2,2
CKH		17,1	11,3	40,0		27,5	
		4,3 - 8,3	0,8 - 1,9	64 - 77		52 - 69	
CFF					---	---	
					15 - 30	15 - 32	

Tabla I.

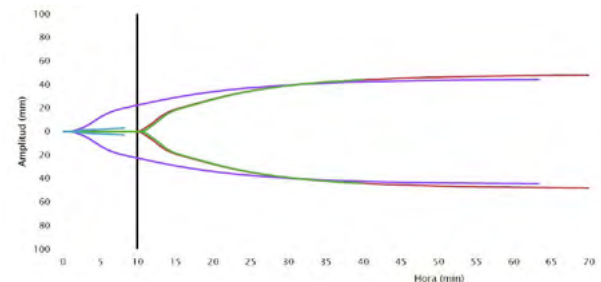
A pesar de la resucitación inicial, persiste déficit global de componentes de la coagulación, por lo que se decide administrar otras 1000 UI de complejo protrombínico, 1 pool de plaquetas y 3 g adicionales de fibrinógeno durante la cirugía, hasta que se consigue control del foco de sangrado por parte de los cirujanos vasculares. No es hasta finalizada la intervención que se obtienen los resultados de las pruebas enviadas a laboratorio, mostradas en la Tabla II.

La propia situación de sangrado y dilución provocó una interferencia analítica que ha invalidado los resultados, haciendo inútil la espera por esta información. Se extrae nuevo TEG (Figura 2, Tabla III) a su ingreso en Críticos como control postoperatorio.

HEMOGRAMA		COAGULACION	
Hemoglobina	8.3	TP	ERROR
Hematocrito	26.5	INR	ERROR
Hematies	2.94 x10 ¹²	TTPA	ERROR
		TTPA _r	ERROR
Plaquetas	69 x10 ⁹	Fibrinógeno	ERROR

Tabla II.

Figura 2.



	TEG-ACT (s)	R (min)	K (min)	ANGULO (grados)	A10 (mm)	MA (mm)	LY30 (%)
CK		10,8	4,8	47,1		44,1	0,0
		4,6 - 9,1	0,8 - 2,1	63 - 78		52 - 69	0,0 - 2,6
CRT	208,3	2,2	6,1	47,2	25,5	40,8	0,0
	82 - 152	0,3 - 1,1	0,8 - 2,7	60 - 78	44 - 67	52 - 70	0,0 - 2,2
CKH		11,3	4,6	48,0		44,0	
		4,3 - 8,3	0,8 - 1,9	64 - 77		52 - 69	
CFF					*	2,9	
					15 - 30	15 - 32	

Tabla III.

Aunque persiste alterada la hemostasia, existe una corrección parcial global que nos indica la necesidad de reponer factores y fibrinógeno de forma prioritaria sobre las plaquetas, en contra de los ratios recomendados en nuestro protocolo.

Innovación

La tromboelastografía aún no representa el estándar de cuidado en la monitorización de la coagulopatía y la guía de la transfusión masiva en paciente politraumatizado (2). A pesar de ello, superan a las pruebas de coagulación convencionales en su capacidad de proporcionar resultados funcionales y rápidos sobre la cinética de la coagulación y fibrinólisis, ausentes en la evaluación tradicional. Este caso pretende poner de manifiesto los beneficios de su uso en el shock hemorrágico del paciente politraumatizado.

Discusión y conclusiones

El trauma grave conduce rápidamente a la coagulopatía, una disfunción compleja que

involucra el consumo de factores, hiperfibrinólisis, disfunción endotelial y acidosis. El fracaso en corregir esta disfunción se integra en la “triada letal”: hipotermia, acidosis y coagulopatía, creando un ciclo vicioso de sangrado que aumenta significativamente la mortalidad. La definición de coagulopatía en este contexto se establece por parámetros de laboratorio convencionales, aunque tardíos (3). En el contexto del paciente politraumatizado, la reposición de hemoderivados se basaba clásicamente en el empleo de protocolos “clásicos” con esquemas fijos de reposición (por ejemplo, la relación 1:1:1 de plasma fresco, concentrado de hematíes y plaquetas), que carecen de la capacidad de adaptarse a la fisiopatología individual del paciente. La práctica clínica actual ha migrado hacia una estrategia dirigida por objetivos, en la que las pruebas viscoelásticas se han convertido en herramientas esenciales para optimizar el uso de hemocomponentes y fármacos prohemostáticos (4). Además, presentan ventajas significativas sobre los parámetros clásicos de laboratorio: su tiempo de respuesta es significativamente menor, lo que permite una toma de decisiones informada precoz; proporcionan una visión global de la hemostasia, mientras que TTPa o TP pueden estar normales a pesar de una disfunción plaquetaria o una deficiencia grave de fibrinógeno que resulte en un coágulo débil e ineficaz; y permiten la detección y tratamiento rápido de la hiperfibrinólisis, vital para la supervivencia del paciente traumatizado (5).

El uso de VET para guiar las transfusiones se ha asociado consistentemente con una tendencia a la reducción del número de transfusiones de productos sanguíneos en politraumatizados (6). Sin embargo, a pesar de su adopción generalizada en la práctica clínica, la evidencia sobre la reducción de la mortalidad sigue siendo de baja o muy baja calidad metodológica. En definitiva, el uso de tromboelastografía en pacientes traumatizados

con hemorragia activa es un reflejo del pragmatismo clínico, reconociendo que el beneficio de una terapia rápida y dirigida a objetivos específicos que supera la limitación de la evidencia en este contexto.

Bibliografía

1. Suarez Rovira NA. Protocolos de transfusión masiva con esquemas predeterminados vs guiados mediante tests viscoelásticos: estudio comparativo y análisis de coste-efectividad en pacientes con trauma grave [Internet] [http://purl.org/dc/dcmitype/Text]. Universidad Autónoma de Madrid; 2020 [cited 2025 Nov 6]. p. 1. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=284443>
2. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care*. 2023;27(1):80. DOI: 10.1186/s13054-023-04327-7.
3. Meza Monge K, Rosa C, Sublette C, Pratap A, Kovacs EJ, Idrovo JP. Navigating Hemorrhagic Shock: Biomarkers, Therapies, and Challenges in Clinical Care. *Biomedicines*. 2024;12(12):2864. DOI: 10.3390/biomedicines12122864
4. Llau JV, Aldecoa C, Guasch E, Marco P, Marcos-Neira P, Paniagua P, et al. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva. Primera actualización 2023 (documento HEMOMAS-II). *Med Intensiva*. 2023;47(8):454-67.
5. Hunt H, Stanworth S, Curry N, Woolley T, Cooper C, Ukoumunne O, et al. Thromboelastography (TEG) and rotational thromboelastometry (ROTEM) for trauma-induced coagulopathy in adult trauma patients with bleeding. *Cochrane Injuries Group, editor. Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(6):CD010438. DOI: 10.1002/14651858.CD010438.pub2.
6. Bugaev N, Como JJ, Golani G, Freeman JJ, Sawhney JS, Vatsaas CJ, et al. Thromboelas-

tography and rotational thromboelastometry in bleeding patients with coagulopathy: Practice management guideline from the

Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2020;89(6):999-1017. DOI: 10.1097/TA.0000000000002944.

REANIMACIÓN EN SHOCK HEMORRÁGICO POR HERIDA DE ASTA DE TORO GUIADA POR TEG® 6s

Marcos Gómez López, Marina García Sanz, Ana Riquelme García, María Victoria Caldera Álvarez, Juan José Ruiz López y María Carmen Hernández Gancedo

Palabras clave: Concentrados de hematíes, shock hipovolémico, TEG® 6s, recursos limitados, hemostasia.

Breve descripción

Se presenta un caso clínico de un paciente varón en la segunda década de la vida que es intervenido de urgencia por shock hipovolémico de origen hemorrágico en el contexto de lesión del eje vascular venoso del MID.

Se trataba de un paciente sin antecedentes médicos ni quirúrgicos, el cual presentaba una herida por asta de toro mientras se encontraba ejerciendo su profesión de torero en una plaza de toros a decenas de kilómetros del hospital.

Fue trasladado de urgencia al quirófano de la plaza, el cual no disponía de derivados sanguíneos, productos hemostáticos más allá del ácido tranexámico, ni del personal suficiente para dar solución a una lesión de tales características.

Debido a la situación presentada, los médicos de la plaza decidieron aplicar un torniquete y comprimir las estructuras dañadas como medida de soporte hasta su llegada a un hospital de tercer nivel.

Preavisan y comentan la situación clínica del paciente, sin saber del todo qué estructuras estaban dañadas ni qué medidas se habían adoptado. Como consecuencia de una situación de hipovolemia prevista, se reserva, de forma preventiva, una nevera portátil para productos hemostáticos con

4 concentrados de hematíes (CH), 2 de plasma y 2 pools de plaquetas. Además, se lleva al quirófano un infusor rápido (The Belmont Rapid infuser RI-2) y el TEG® 6s, transportado por un operador con una única mano, para guiar la reanimación.

El paciente llegó al hospital en helicóptero, con dos vías periféricas 16 G, una en cada miembro superior, habiéndose administrado un total de 2000 ml de cristaloides y 1 g de ácido tranexámico, dado que las urgencias extrahospitalarias no disponen de mayores recursos.

El paciente acudió al quirófano con una hemoglobina de 5,5 g/dl según gasometría venosa extraída por urgencias extrahospitalarias y se activó protocolo de transfusión masiva.

Gracias a que había 3 facultativos especializados en Anestesiología y 1 médico interno residente de segundo año, se pudieron dividir las tareas y ejecutar el protocolo de forma más eficiente. Se consiguió canalizar una arteria radial derecha, un introductor en vena yugular interna derecha, además de una vía venosa central en el mismo vaso.

Mientras, se estaban administrando 4 CH con bomba de infusión, 2 bolsas de plasma, 1 pool de plaquetas, 1 g tranexámico y 3 g de fibrinógeno.

Una vez en el quirófano se realizó una sutura del eje vascular dañado, siendo este únicamente venoso, estando intactas tanto las estructuras arteriales como nerviosas.

Introducción

Se presenta el caso de un varón joven con shock hemorrágico secundario a herida por asta de toro en el eje vascular venoso del miembro inferior derecho. Tras estabilización inicial en un entorno con recursos limitados, fue trasladado en helicóptero a un hospital de tercer nivel, donde se activó el protocolo de transfusión masiva. La reanimación hemostática fue guiada mediante tromboelastografía, lo que permitió demostrar el valor clínico y operativo del TEG® 6s como herramienta portable en el Patient Blood Management, favoreciendo una reanimación personalizada, segura y costo-efectiva.

Experiencia clínica

Gracias a la portabilidad del dispositivo TEG® 6s el cual se situaba en otro quirófano, se le pudo llevar a los quirófanos de cirugía vascular para poder guiar la reanimación del shock hemorrágico.

Los resultados del TEG® 6s a los 10 min de R finalizado (A10) permitieron objetivar que se necesitaba más fibrinógeno (CFF A10 13,9) y un nuevo pool de plaquetas (CRT A10 43,1). El valor de R en CK era óptimo, por lo que no se precisaban factores de la coagulación. Por otro lado, el valor de LY30 permitió determinar, en último término, que la administración de 2 g de ácido tranexámico en las primeras 4 horas fueron suficiente para evitar la hiperfibrinólisis (1,4) (Figuras 1 a 4).

Figura 1. Imagen TEG® 6s del paciente.



Figura 2. CK en TEG® 6s.

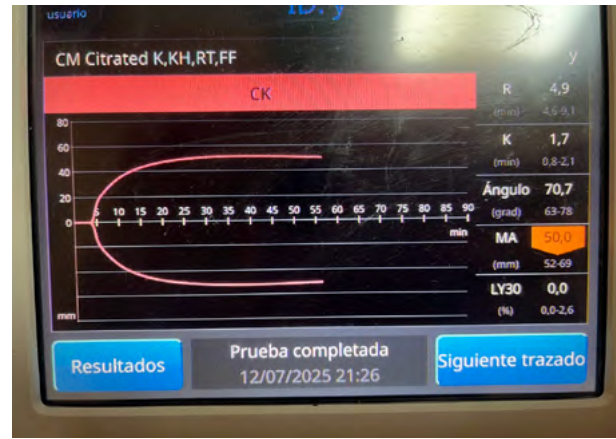


Figura 3. CRT en TEG® 6s.

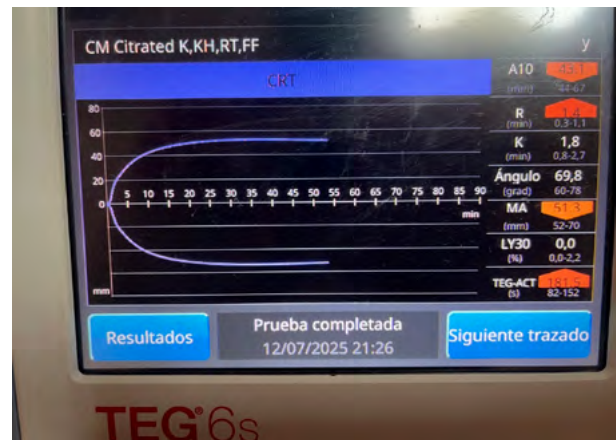


Figura 4. CFF en TEG® 6s.



Con todo ello, el paciente necesitó dosis bajas de noradrenalina una vez iniciada la reanimación, pese a la situación de lesión vascular de MID.

Innovación

Este caso permitió comprobar de forma pragmática los beneficios significativos del TEG® 6s en el contexto del Patient Blood Management (PBM), al permitir una evaluación global y dinámica de la coagulación en tiempo real. Esto facilita la toma de decisiones individualizadas sobre la transfusión de hemoderivados, evitando transfusiones innecesarias y sus riesgos asociados, como sobrecarga circulatoria, reacciones adversas y mayor morbilidad.

Por lo tanto, aunque la reanimación inicial en el shock hipovolémico hemorrágico sea la administración de abundantes cristaloides, de productos sanguíneos y de vasopresores, la disponibilidad de la tromboelastografía permite la reanimación personalizada. Permite no administrar en exceso ni en defecto las diferentes herramientas terapéuticas de las que se dispone.

En resumen, contribuye a una gestión más eficiente y segura de los recursos sanguíneos, optimizando la hemostasia y minimizando la exposición a transfusiones, lo que se traduce en mejores resultados clínicos y reducción de costes hospitalarios.

Discusión y conclusiones

Recopilando información y analizando este caso, se puede comprobar cómo la tromboelastografía mejora la reanimación hemostática en el shock hipovolémico traumático al permitir una reanimación guiada por objetivos, rápida y personalizada, con impacto positivo en la supervivencia y el uso racional de hemoderivados.

Esta estrategia dirigida reduce la exposición innecesaria a componentes sanguíneos (recurso

muy preciado), disminuye el riesgo de complicaciones asociadas a la transfusión y se asocia con mejores desenlaces, incluyendo menor mortalidad, uso racional de tanto derivados sanguíneos como de productos de la hemostasia y, por lo tanto, menor consumo en las primeras horas de la reanimación (2,3,5).

La capacidad de poder transportar el dispositivo a cualquier quirófano, además de su tamaño reducido, permite poder usarlo en múltiples situaciones, sobre todo en hospitales grandes con bloques de quirófanos dispersos. Todo ello permite un abaratamiento de los costes, dado que el traslado del dispositivo permite comprar menos unidades.

Por lo tanto, a partir de este caso, se ha podido comprobar de forma pragmática, la importancia de la reanimación guiada por objetivos con TEG, sobre todo por el beneficio del paciente, pero también por la gestión responsable de los recursos que disponemos, los cuales son limitados.

Bibliografía recomendada

1. Volod O, Runge A. The TEG® 6s system: system description and protocol for measurements. *Methods Mol Biol.* 2023;2663:735–42. DOI: 10.1007/978-1-0716-3175-1_49.
2. Gonzalez E, Moore EE, Moore HB, Chapman MP, Chin TL, Ghasabyan A, et al. Goal-directed Hemostatic Resuscitation of Trauma-induced Coagulopathy: A Pragmatic Randomized Clinical Trial Comparing a Viscoelastic Assay to Conventional Coagulation Assays. *Ann Surg.* 2016;263(6):1051–9. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001608.
3. Gonzalez E, Moore EE, Moore HB. Management of trauma-induced coagulopathy with thrombelastography. *Crit Care Clin.* 2017;33(1):119–34. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.09.002.

4. Othman M, Kaur H. Thromboelastography (TEG). In: *Methods Mol Biol*. 2017;1646:533–543. DOI: 10.1007/978-1-4939-7196-1_39.
5. Brill JB, Brenner M, Duchesne J, Roberts D, Ferrada P, Horer T, et al. The Role of TEG and ROTEM in Damage Control Resuscitation. *Shock*. 2021;56(1S):52–61. DOI: 10.1097/SHK.0000000000001686.

REANIMACIÓN HEMOSTÁTICA AVANZADA Y AGRESIVA DE UN SHOCK HEMORRÁGICO DE DIFÍCIL CONTROL CON CID

Alejandro Juárez Sánchez, Pedro Lázaro Cebolla y Sergi López Charcos

Palabras clave: Coagulación intravascular diseminada, CID, linfoma, estado hiperinflamatorio, linfocitosis hemofagocítica.

Breve descripción

Se presenta el caso clínico de un hombre de 49 años, sin antecedentes de interés, ingresado en la UCI con hiperlactacidemia, agranulocitosis, sospecha de hematoma renal espontáneo izquierdo e infección del mismo, fracaso renal agudo con necesidad de hemodiafiltración veno-venosa continua, perfusión de noradrenalina a 0,08 mcg/kg/min y que se programa para nefrectomía radical abierta. A su llegada a quirófano el paciente se encontraba intubado y sedoanalgesiado con perfusiones de midazolam, ketamina y fentanilo, conectado a ventilación mecánica en VCV, bien adaptado, con FiO₂ 0,5.

En el quirófano se utilizó monitorización estándar incluyendo tensión arterial invasiva, manta térmica, calentador de sueros, variación de presión de pulso y gasometrías arteriales seriadas (GSA). Se comenzó a transfundir 1 concentrado de hematíes por una hemoglobina de 8 g/dl, unas plaquetas de 114.000/mm³ y la coagulación normal. Se realizó un primer tromboelastograma que fue normal (Figura 1), pero durante el transcurso de la cirugía se produjo un sangrado venoso profuso y continuo, así que se realizó un segundo TEG (Figura 2), que mostró déficit de plaquetas y de fibrinógeno con factores de coagulación normales, pero con un dato interesante: el CRT-A10/CFF-A10 era menor a 28 mm, lo cual nos ayudó a guiar

Figura 1. TEG antes de comenzar la cirugía.

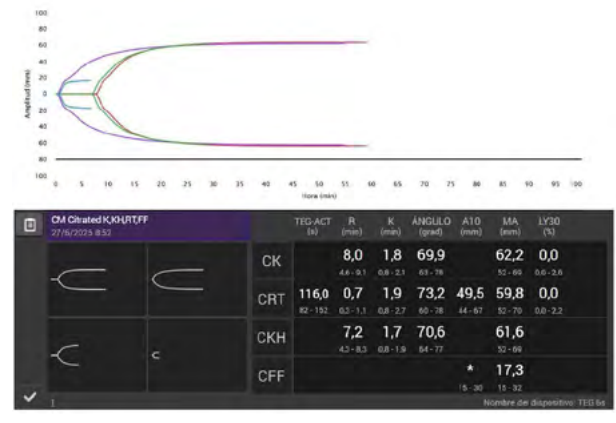


Figura 2. TEG con el inicio de sangrado profuso y empeoramiento de estabilidad hemodinámica.



mejor, ya que la alteración en el parámetro CRT no se debía únicamente a déficit de fibrinógeno sino también de plaquetas. Posteriormente se evidenció una lesión del bazo que requirió de fluidoterapia intensa y finalmente una politransfusión con 31 con-

centrados de hematíes, 11 plasmas frescos congelados, 7 pools de plaquetas, 3 g de ácido tranexámico, 15 ampollas de cloruro cálcico, bicarbonato 450 mEq, 11 g de fibrinógeno, 2500 UI de complejo protrombínico, perfusión de noradrenalina a 1 mcg/kg/min y vasopresina a dosis máximas.

Posteriormente se guió la transfusión con posteriores TEG en los que alguno resultó ser normal, otros mostraron únicamente déficit de fibrinógeno y otro que objetivó déficit de fibrinógeno y plaquetas (Figura 3). Cabe destacar que la temperatura del paciente estuvo en todo momento > 36 °C y que tanto el bicarbonato (en perfusión) como el calcio se iban reponiendo según cifras en GSA. Se le administró también 28 mcg de desmopresina y 200 mg de hidrocortisona porque se realizó un PlateletMapping® que mostró disfunción plaquetar (Figura 4).

El paciente requirió una segunda intervención para controlar el sangrado. Al finalizar la misma, se trasladó el paciente a UCI con el abdomen abierto y **packing** abdominal por sangrado profuso. Se le pudieron retirar las amins vasoactivas en 48 h y la anatomía patológica mostró linfoma de célula

Figura 3. TEG con la resucitación hemostática ya instaurada (administración de fibrinógeno, plasma fresco congelado, plaquetas, complejo protrombínico, ácido tranexámico y cloruro cálcico).

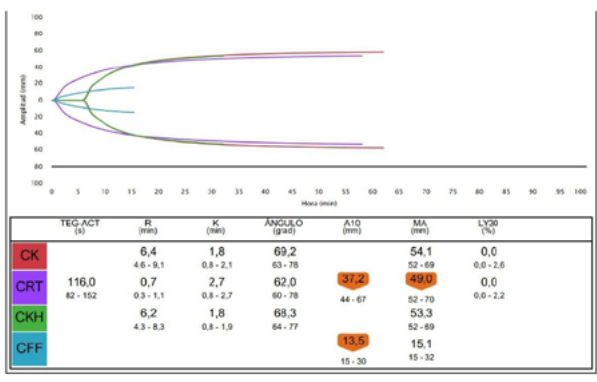
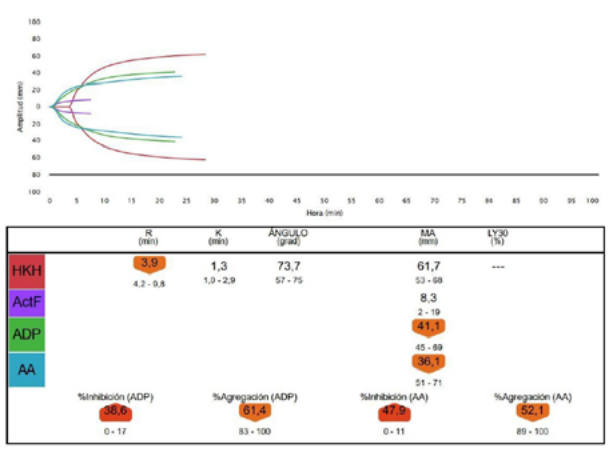


Figura 4. PlateletMapping® que mostró disfunción plaquetaria.



grande B difuso en tejido de bazo y riñón.

Tras conocer el diagnóstico definitivo, realizamos un estudio retrospectivo del caso, puesto que el diagnóstico principal que se manejó inicialmente de shock séptico por hematoma renal infectado no nos cuadraba. El paciente había consultado unos meses antes en el centro de salud por fiebre > 38,5 °C de más de 1 semana de evolución y dolor en fosa ilíaca izquierda. En aquel momento, en la exploración física destacaba una esplenomegalia importante y neutropenia (< 1000/u). Posteriormente con el ingreso en UCI: hipertrigliceridemia 1488 mmol/l, ferritina 2921 ng/ml, D-dímero 15868mg/l, IL-6 120 pg/ml.

Introducción

Con el análisis retrospectivo que se realiza del caso, el diagnóstico diferencial que se barajaba eran 2 diagnósticos: linfocitosis hemofagocítica y shock hemorrágico grave complicado con CID, pero no un shock séptico. La linfocitosis hemofagocítica se trata de una enfermedad rara y potencialmente mortal

que consiste en un estado hiperinflamatorio causado por una respuesta inmune descontrolada. La activación persistente de macrófagos, células NK y linfocitos T citotóxicos provocan una producción excesiva de citoquinas que son las responsables del daño y fracaso de los órganos. Puede ser primaria, presente desde la infancia (causada por alteraciones genéticas) o secundaria (adquirida), relacionada principalmente con malignidad, especialmente linfomas, y en menor medida con infecciones o enfermedades autoinmunes (1,2). Las alteraciones en la coagulación en este síndrome son muy frecuentes y aumentan el riesgo de sangrado. Se produce una hiperfibrinólisis derivando una hipofibrinogenemia. Estas son más frecuentes en pacientes que tienen una LHH secundaria a enfermedades hematológicas (3-5). La CID se define como un estado de hipercoagulabilidad generalizada que puede provocar coagulación microvascular y macrovascular y comprometer el flujo sanguíneo, lo que finalmente resulta en un síndrome de disfunción multiorgánica. A medida que este proceso comienza a consumir factores de coagulación y plaquetas en un ciclo de retroalimentación positiva, puede producirse una hemorragia que puede ser el síntoma de presentación de un paciente con CID, como fue este caso (6).

Experiencia clínica

El manejo intraoperatorio de este caso supuso un reto dada la dificultad quirúrgica para controlar el sangrado y la cantidad de concentrados de hematíes y hemoderivados que hubo

que reponer. La realización de TEG de forma tan seriada permitió realizar una reanimación guiada por objetivos reponiendo el déficit en una cantidad aproximada a la requerida según la situación. También se fue reponiendo calcio, bicarbonato y plaquetas según la hemodinámica y resultados en las GSA.

Innovación

Intentar estudiar posibles alteraciones en el TEG en pacientes con LHH.

Discusión y conclusiones

Aunque el paciente cumplía 5 de los 8 criterios diagnósticos, necesarios para la linfocitosis hemofagocítica no se encontraron datos de hemofagocitosis en las biopsias de bazo ni en un aspirado de médula ósea, pero este caso plantea un campo aún sin explotar. Tras una revisión bibliográfica no se encuentra ningún estudio ni ninguna referencia que explicase cómo se podría alterar, si es que se altera, la tromboelastografía en la LHH. Sin embargo, los estudios indican que sí que evidencian hipocoagulabilidad o fibrinólisis en pacientes con sepsis que acaban desarrollando CID (7,8).

Dado que el primer TEG que se realizó fue normal, lo más lógico sería pensar que la coagulopatía y la CID se desarrollaron una vez instaurado un shock hemorrágico grave, situación que no se pudo resolver de forma aproximada y no excesiva gracias a la información que proporcionaban los TEG que se iban realizando.

Documentos complementarios

Figura 5. Criterios para el diagnóstico de la LHH; fueron elaborados en pacientes pediátricos por la Sociedad Histiocítica en el año 2004, pero han sido también aplicados para la catalogación diagnóstica de pacientes adultos.

1.- Diagnóstico molecular de diferentes mutaciones

* PRF1, UNC13D, STXPB2, Rab27a, STX11, SH2D1A, XIAP

2.- Exigencia de 5 a 8 criterios

- Fiebre

- Esplenomegalia

- Citopenias

- Hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia

- Hemofagocitosis

- Ausencia o disminución de la actividad NK

- Hiperferritinemia

- Incremento del receptor IL-2 soluble

Bibliografía

- Morrisette K, Bridwell R, Lentz S, Brem E, Gutierrez KO, Singh M, et al. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis in the Emergency Department: Recognizing and Evaluating a Hidden Threat. *J Emerg Med.* 2021;60(6):743-51. DOI: 10.1016/j.jemermed.2021.02.006.
- McClain KL, Eckstein O, La Rosée P. Clinical features and diagnosis of hemophagocytic lymphohistiocytosis. En: UpToDate, Newburger P (Ed), Rosmarin AG. (Consultado el 2 de septiembre de 2025).
- Valade S, Azoulay E, Galicier L, Boutboul D, Zafrani L, Stepanian A, et al. Coagulation Disorders and Bleedings in Critically Ill Patients With Hemophagocytic Lymphohistiocytosis. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(40):e1692. DOI: 10.1097/MD.0000000000001692.
- Valade S, Joly BS, Veyradier A, Fadlallah J, Zafrani L, Lemiale V, et al. Coagulation disorders in patients with severe hemophagocytic lymphohistiocytosis. *PLoS One.* 2021;16(8):e0251216. DOI: 10.1371/journal.pone.0251216.
- Yap RXL, Leung BPL, Howe HS, Loh ME, Young BE, Fan BE, et al. Immune and coagulation profiles in 3 adults with multisystem inflammatory syndrome. *Ann Acad Med Singap.* 2023;52(2):80-7. DOI: 10.47102/annals-acad-medsg.2022290.
- Fukatsu M. [Disseminated intravascular coagulation associated with hematologic malignancies]. *Rinsho Ketsueki.* 2025;66(8):822-6. DOI: 10.11406/rinketsu.66.822.
- Ling L, Huang X, Liu C, Liao J, Zhou J. Monitoring coagulation-fibrinolysis activation prompted timely diagnosis of hemophagocytic lymphohistiocytosis-related disseminated intravascular coagulation. *Thromb J.* 2021;19(1):82. DOI: 10.1186/s12959-021-00338-y.
- Hu YL, McRae HL, Refaai MA. Efficacy of viscoelastic hemostatic assay testing in patients with sepsis-induced disseminated intravascular coagulation. *Eur J Haematol.* 2021;106(6):873-5. DOI: 10.1111/ejh.13617.

MÁS ALLÁ DEL CONTROL DE DAÑOS: RESUCITACIÓN HEMOSTÁTICA GUIADA POR TEG EN UN POLITRAUMATISMO

Lucía Sarrión Soriano y Raquel Arguménez Tello

Palabras clave: Politrauma, hemorragia, coagulopatía, hiperfibrinólisis, emergencia.

Breve descripción

Varón de 22 años sin antecedentes médicos de interés que sufre una caída de aproximadamente 20 metros desde una tirolina, sin casco protector. El equipo del 112 lo recoge con un traumatismo craneoencefálico grave (GCS 8) y agitación, por lo que se procede a intubación orotraqueal prehospitaria. No se evidencian otros signos de lesión externa y se traslada al Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, con una hora estimada hasta su llegada.

A su ingreso en el box de paradas, la valoración primaria resulta satisfactoria, encontrándose el paciente hemodinámica y respiratoriamente estable. Se canaliza CVC femoral de dos luces, se inicia fluidoterapia con cristaloides y se solicitan pruebas cruzadas y TC corporal total. El estudio radiológico revela un balance lesional extenso, con traumatismo craneal con contusiones frontotemporales izquierdas milimétricas, hemorragia subaracnoidea y fractura del seno frontal izquierdo. Además, se identifican un hemotórax izquierdo y disección aórtica descendente contenida, neumotórax derecho anterior, laceraciones renales y esplénicas grado I, y fracturas de húmero y fémur izquierdos.

Ante la estabilidad inicial, se contacta con cirugía vascular, que difiere el trata-

miento definitivo de la disección aórtica hasta la llegada de material protésico, y con cirugía torácica, que desaconseja colocar drenaje torácico por el riesgo de desangrado aórtico. El paciente ingresa en UCI-Anestesia para monitorización. En la unidad, tras canalización de un Shaldon yugular, presenta inestabilidad hemodinámica brusca y parada cardiopulmonar (AESP). Se inicia RCP, se coloca tubo de tórax izquierdo con salida de abundante débito hemático, obteniéndose RCE tras 4 minutos y administración de 1 mg de adrenalina i.v. Se inicia perfusión de noradrenalina a altas dosis.

Se traslada de urgencia a quirófano, donde se activa el protocolo de transfusión masiva y se administra el primer paquete de hemoderivados (4:6:1, plasma-hemáties-plaquetas), junto con fibrinógeno, ácido tranexámico y gluconato cálcico, bajo medidas activas de control térmico. Se extraen muestras para TEG (tromboelastograma) y pruebas de coagulación estática. El TEG revela coagulopatía grave, disfunción plaquetaria e hipofibrinogenemia secundarias al trauma (Figura 1). Por ello, se inicia resucitación hemostática guiada por TEG cada 15 minutos, hasta normalización de parámetros. En total se transfunden 50 concentrados de hemáties, 20 unidades de plasma fresco congelado, 10 pools de plaquetas, 10.500 U de octaplex, 15 g de fibrinógeno, 2 g de ácido tranexámico y 1 mg de novoseven, logrando Hb > 9 g/dl y plaquetas > 100.000/ μ l y corrección de coagulopatía.

Figura 1. TEG previo a transfusión masiva en paciente politrauma con hemorragia grave.



Durante la esternotoracotomía de urgencia, el paciente sufre varias PCR: una con AESP (RCE a los 8 min) y otra con fibrilación ventricular, tratada con masaje cardiaco interno y desfibrilación intracardiaca, logrando RCE tras 15 min. Se realiza *bypass* aórtico con clamping de dos horas, consiguiendo estabilidad hemodinámica. El paciente es trasladado a UCI-Anestesia para vigilancia postoperatoria, con evolución inicial favorable (Figura 2).

Figura 2. TEG tras realización de transfusión masiva guiada por objetivos en paciente con hemorragia masiva tras politrauma.



Este caso ejemplifica la importancia de la coordinación multidisciplinar y la utilización del TEG como herramienta clave en la resucitación hemostática guiada por objetivos, especialmente en el contexto del politraumatismo y shock hemorrágico complejo, donde la rapidez y la precisión pueden marcar la diferencia entre la vida y la muerte.

Introducción

La hemorragia masiva sigue siendo una de las principales causas prevenibles de muerte en el paciente politraumatizado. En este contexto, la coagulopatía inducida por trauma actúa como factor agravante, potenciando el sangrado y dificultando el control hemostático. Las pruebas de coagulación convencionales tienen limitaciones intrínsecas: requieren tiempos de procesamiento prolongados, no ofrecen un perfil dinámico del coágulo ni detectan con fiabilidad la fibrinólisis activa o la disfunción plaquetaria en conjunto (1).

Los métodos viscoelásticos, TEG y ROTEM, ofrecen una evaluación integral en tiempo real de la formación del coágulo, su fuerza y su lisis, integrando factores plasmáticos, fibrina y función plaquetaria (2). Estas técnicas permiten guiar la resucitación hemostática de forma dirigida y adaptada al estado hemostático real del paciente, en lugar de depender exclusivamente de ratios fijos o decisiones empíricas.

Aunque la evidencia no es aún definitiva, revisiones sistemáticas recientes sugieren que las estrategias guiadas por pruebas viscoelásticas podrían reducir el uso indiscriminado de productos sanguíneos y optimizar el tratamiento de la coagulopatía traumática (3). Además, en la guía europea actualizada de trauma (2023), se recomienda iniciar de forma temprana pruebas viscoelásticas para valorar la coagulación y guiar la terapia de resucitación hemostática por objetivos (4).

Experiencia clínica

El caso clínico describe la atención de un varón joven politraumatizado que llega en situación crítica, con shock hemorrágico secundario a una rotura aórtica contenida y hemotórax masivo. A su llegada al hospital, se encontraba inicialmente estable, pero evolucionó rápidamente hacia inestabilidad hemodinámica y parada cardiorrespiratoria, lo que requirió reanimación cardiopulmonar avanzada y descompresión torácica con salida de abundante sangre. Tras recuperar circulación espontánea, el paciente fue trasladado a quirófano de urgencia para control del sangrado y reparación aórtica.

Durante todo el proceso se instauró un protocolo de transfusión masiva activado de inmediato ante la sospecha de hemorragia no controlada. Este protocolo permite la administración precoz y equilibrada de hemoderivados en proporción fisiológica junto con medidas complementarias como calcio, fibrinógeno y antifibrinolíticos.

Sin embargo, en este caso, el equipo de anestesia incorporó una estrategia de resucitación hemostática guiada por objetivos utilizando el TEG con controles cada 15 minutos.

El TEG permite visualizar de manera dinámica y en tiempo real cómo se comporta la sangre del paciente a lo largo de todo el proceso hemostático (desde la formación inicial del coágulo hasta su estabilidad y lisis). A diferencia de las pruebas convencionales que ofrecen valores aislados y con demora, el TEG proporciona un mapa funcional del coágulo completo.

En este paciente, el primer TEG intraoperatorio mostró coagulopatía severa, con:

- Tiempo de reacción (R) prolongado → déficit de factores de coagulación plasmáticos.

- Ángulo alfa y amplitud máxima (MA) disminuidos → hipofibrinogenemia y disfunción plaquetaria.

Con base en esos resultados, se aplicó una terapia dirigida por objetivos, ajustando las intervenciones según la alteración predominante:

- Administración de plasma fresco y complejo protrombínico para corregir déficit de factores (R prolongado).
- Concentrado de fibrinógeno y plaquetas para mejorar la formación y fuerza del coágulo (α y MA).
- Reposición de calcio y optimización de temperatura para mejorar la coagulación.

Cada 15 minutos se repitió el TEG para valorar la respuesta al tratamiento y guiar los siguientes pasos, junto con pruebas estáticas cada 30 minutos para confirmar la tendencia. Esta monitorización continua permitió modular la transfusión y evitar tanto la infra como la sobretransfusión, optimizando los recursos y mejorando la estabilidad del paciente.

A lo largo de la cirugía se administraron 55 concentrados de hematíes, 20 unidades de plasma, 10 pools de plaquetas, 11.000 U de complejo protrombínico, 15 g de fibrinógeno, ácido tranexámico y calcio, siguiendo los parámetros dinámicos del TEG. Durante el procedimiento, el paciente presentó dos nuevas paradas cardiorrespiratorias (una con actividad eléctrica sin pulso y otra con fibrilación ventricular), revertidas con masaje intracardiaco y desfibrilación directa.

Finalmente, se consiguió el control del sangrado y la estabilización hemodinámica, implantando un *bypass* aórtico con salida viva de quirófano y traslado a UCI para vigilancia avanzada.

Esta experiencia demuestra que el uso del TEG como guía dinámica durante la transfusión masiva permite una resucitación más dirigida, eficiente y fisiológica, mejorando la capacidad del equipo para tomar decisiones en tiempo real y reducir el impacto de la coagulopatía traumática.

Innovación

La innovación principal de esta experiencia radica en el uso intensivo, seriado y adaptativo del TEG como piedra angular de la resucitación hemostática en un escenario grave de politraumatismo con hemorragia masiva. Las características innovadoras son:

- **Frecuencia de monitorización:** se emplea TEG cada 15 minutos (intervalos muy cortos) para ajustar en tiempo real la estrategia transfusional y hemostática.
- **Decisiones terapéuticas dirigidas:** el protocolo integra no solo productos sanguíneos (hematíes, plasma, plaquetas) sino también agentes hemostáticos (octaplex, fibrinógeno y antifibrinolíticos), según alteraciones específicas del perfil viscoelástico.
- **Aplicación en situación límite:** se realiza en un contexto de múltiples paradas cardíacas, cirugía exanguinante y necesidad inmediata de decisiones precisas.
- **Modelo replicable:** ofrece un modelo pragmático para otros centros con capacidad técnica, que deseen aplicar un enfoque más preciso y eficiente que los protocolos fijos clásicos.

Esta estrategia va más allá del uso puntual de TEG, proponiendo su integración como herramienta dinámica central durante toda la fase crítica de resucitación hemostática.

Discusión y conclusiones

Discusión

La experiencia documentada pone de manifiesto la viabilidad y el impacto potencial del TEG seriado en la resucitación hemostática bajo condiciones extremas. En el caso descrito, permitió adaptar la transfusión y el uso de hemostáticos en función del estado del coágulo real del paciente, evitando decisiones empíricas y optimizando recursos en una situación de extrema gravedad.

La literatura más reciente respalda el uso de pruebas viscoelásticas como complemento valioso en el manejo del paciente con sangrado traumático. En su revisión sistemática y metanálisis, Zhu y cols. (3) encuentran que la estrategia guiada por test viscoelásticos tiene un efecto favorable en algunos estudios para reducir uso de productos y mortalidad, aunque con heterogeneidad significativa y calidad limitada de evidencia. Rossetto y cols. (5) advierten de que los test viscoelásticos no son la panacea, pero lo consideran una herramienta recomendada cuando está disponible y bien integrada. Además, la guía europea para trauma actualiza su recomendación para uso temprano de estas técnicas con recomendación grado 1B y resucitación guiada por objetivos con recomendación grado 1C.

Las guías de DCR (*Damage Control Resuscitation*) de la Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) abogan por ratios altos de hemoderivados y uso de hemostáticos, idealmente complementados por estrategias guiadas si hay disponibilidad (2). Bugaev y cols., en las directrices de EAST sobre TEG/ROTEM en pacientes con hemorragia, recomiendan condicionalmente el uso de estas pruebas frente a parámetros tradicionales, destacando la tendencia a menor transfusión y menor intervención invasiva (1).

Sin embargo, hay limitaciones importantes: pocos ensayos randomizados de gran tamaño, diversidad metodológica entre estudios, riesgo de sesgo y dependencia de la experiencia del equipo. Además, el efecto en mortalidad sigue siendo incierto en muchos casos (3). Para maximizar el impacto, el éxito depende de la rapidez del procesado del TEG, capacitación del equipo y adherencia estricta al protocolo.

En nuestro caso, la múltiple integración del TEG en intervalos cortos y la combinación con intervenciones quirúrgicas agresivas y soporte hemodinámico ilustran cómo esta tecnología puede marcar la diferencia incluso en escenarios extremos.

Conclusiones

La experiencia demuestra que una resucitación hemostática guiada por TEG en tiempos muy cortos es factible en escenarios clínicos de máxima complejidad.

La innovación propuesta integra el TEG como herramienta central, no auxiliar, permitiendo decisiones terapéuticas en tiempo real.

Aunque la evidencia clínica reciente sugiere beneficios en la reducción de transfusiones, mortalidad y uso de recursos, el nivel de evidencia aún es moderado y sigue siendo objeto de debate (1,3,5).

Este caso puede servir como modelo de referencia para otros centros con capacidad técnica, estimulando mejoras en protocolos viscoelásticos en trauma avanzado.

Bibliografía

1. Bugaev N, Como JJ, Golani G, Freeman JJ, Sawhney JS, Vatsaas CJ, et al. Thromboelastography and rotational thromboelastometry in bleeding patients with coagulopathy: Practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020;89(6):999-1017. DOI: 10.1097/TA.0000000000002944.
2. Cannon JW, Khan MA, Raja AS, Cohen MJ, Como JJ, Cotton BA, et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;82(3):605-17. DOI: 10.1097/TA.0000000000001333.
3. Zhu Z, Yu Y, Hong K, Luo M, Ke Y. Utility of viscoelastic hemostatic assay to guide hemostatic resuscitation in trauma patients: a systematic review. *World J Emerg Surg.* 2022;17(1):48. DOI: 10.1186/s13017-022-00454-8.
4. CEEM Journal (2024). Actualización uso de VET en trauma / guías europeas de trauma 2023.
5. Rossetto A, Wohlgemut JM, Davenport R. Viscoelastic testing in trauma: not all that glitters is a gold standard. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2025;10(2):e001919. DOI: 10.1136/tsaco-2025-001919.

TROMBOELASTOGRAFÍA: HERRAMIENTA AL ALCANCE DE TU MANO

Cristina Lara Moreno

Palabras clave: Tromboelastografía, aneurisma, hemorragia, coagulación, emergencia.

Breve descripción

La tromboelastografía (TEG) permite guiar la transfusión masiva de hemoderivados de forma más rápida y precisa que las pruebas de laboratorio convencionales.

Se presenta el caso de una paciente en shock hemorrágico por rotura de aneurisma de aorta abdominal haciendo hincapié en la gran utilidad de la TEG en el día a día del anestesiólogo.

Introducción

El aneurisma de aorta roto constituye una emergencia quirúrgica con alta morbimortalidad, requiriendo intervención inmediata y manejo intensivo de la hemostasia (1,2). La coagulopatía perioperatoria en estos pacientes es de origen multifactorial, agravada por la hipovolemia, hipotermia, hemodilución y consumo de factores de coagulación (3). En este contexto, la TEG ha emergido como herramienta de monitorización en tiempo real, permitiendo guiar la administración de hemoderivados de forma individualizada para corregir las alteraciones específicas del perfil de coagulación de cada paciente (3).

Experiencia clínica

Mujer de 78 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal y episodio de síncope en domicilio. Como antecedentes

personales de interés presenta dislipemia, fibrilación auricular paroxística, cardiopatía isquémica revascularizada mediante triple *bypass* coronario y aneurisma de aorta abdominal diagnosticado de forma incidental en 2021.

A su llegada a urgencias se encuentra obnubilada, con marcada palidez mucocutánea y diaforesis. Constantes a su llegada: TA 83/42 mmHg, FC 125 lpm, SatO₂ 94 %. Se realiza TC abdominopélvico que muestra “extenso aneurisma de aorta abdominal (16 x 8 x 9 cm) con signos de sangrado activo secundario a rotura del mismo y extenso hemoperitoneo”. Antes estos hallazgos y la inestabilidad hemodinámica, se activa el protocolo de hemorragia masiva y se traslada a la paciente a quirófano para intervención urgente.

En el quirófano, tras monitorización avanzada (ECG, SatO₂, PAI, BIS, NIRS), se realiza una anestesia general con intubación orotraqueal. Se canalizan varios accesos periféricos de gran calibre y un catéter venoso central, iniciándose maniobras de reanimación hemodinámica mediante reposición vigorosa de volumen e infusión de aminos vasoactivos.

Durante la intervención, en la que se realiza un *bypass* aorto-aórtico, los controles gasométricos seriados muestran acidosis metabólica severa a expensas de hiperlactidemia (lactato 12,5 mmol/l) y descenso progresivo de la hemoglobina hasta 5,3 g/dl. Se realizan además varios estudios viscoelásticos de coagulación (tromboelastografía) que resultan fundamentales para guiar la transfusión masiva (Figuras 1 a 4).

Figura 1. Resultados TEG 1.



Figura 4. Trazados TEG 2.



Figura 2. Trazados TEG 1.



Figura 3. Resultados TEG 2.



La paciente recibe (de forma escalonada) un total de 9 concentrados de hematíes, 4 pools de plaquetas, 5 unidades de plasma fresco congelado, 500 UI de complejo protrombínico y 7,5 g de fibrinógeno.

Al finalizar el procedimiento, la paciente se traslada a la Unidad de Reanimación, persistiendo la inestabilidad hemodinámica, dependiente de soporte vasoactivo y conectada a ventilación mecánica.

A su llegada a la unidad se objetiva un agravamiento progresivo del shock hemorrágico con dependencia absoluta de la administración continua de volumen para mantener cifras de tensión arterial adecuadas y necesidad de incrementar la perfusión de noradrenalina hasta 0,5 mcg/kg/min. Se observa también claro empeoramiento a nivel analítico con cifras de lactato de 15,3 mmol/l y nuevo descenso de hemoglobina pese a la amplia transfusión y la adecuada corrección de los parámetros de coagulación.

Finalmente, dada la complejidad de la intervención realizada, la evolución clínica de la paciente y el pronóstico infausto, se decide, en consenso con el equipo de cirujanos, no indicar nuevas intervenciones y proceder a la adecuación del esfuerzo terapéutico.

Innovación

La tromboelastografía representa una innovación significativa en la evaluación de la coagulación, especialmente en el contexto de la hemorragia masiva intraoperatoria. A diferencia de los estudios convencionales de coagulación, la TEG permite una evaluación dinámica y en tiempo real de la formación, fuerza y lisis del coágulo, lo que facilita la identificación rápida de alteraciones específicas como disfunción plaquetaria o fibrinólisis, condiciones críticas en el manejo de la hemorragia masiva (4).

Discusión y conclusiones

La rotura de aneurisma de aorta abdominal constituye una de las causas de shock hemorrágico con mayor morbimortalidad. El abordaje inicial debe priorizar el control definitivo de la hemorragia mediante intervención quirúrgica urgente, acompañado de la activación precoz del protocolo de hemorragia masiva (1,2). La dificultad para encontrar la estabilidad hemodinámica, junto con la necesidad de una rápida transfusión de hemoderivados, representa un gran reto para los anestesiólogos.

En este contexto, la tromboelastografía ofrece una ventaja significativa respecto a las pruebas de coagulación convencionales. Mientras que estas últimas presentan tiempos de respuesta prolongados y evalúan únicamente fases aisladas de la coagulación, sin detectar alteraciones plaquetarias o fibrinólisis, la TEG ofrece una evaluación dinámica y global de la hemostasia en tiempo real (5). Sus resultados, disponibles en 10–20 minutos, permiten guiar decisiones transfusionales de manera individualizada y optimizar el uso de plasma, plaquetas o fibrinógeno, evitando transfusiones innecesarias y sus posibles complicaciones (6).

La evidencia reciente respalda el empleo de logaritmos transfusionales basados en TEG en cirugías aórticas de alto riesgo, ya que facilitan

una resucitación más precisa y reducen tanto la cantidad de hemoderivados utilizados como la incidencia de transfusión masiva, sin aumentar el sangrado residual ni la necesidad de reintervención quirúrgica (3,4). Asimismo, la TEG muestra buena correlación con los parámetros convencionales de laboratorio y ha demostrado superioridad en la detección de fibrinólisis y en la predicción de necesidades transfusionales (4).

En conjunto, la implementación temprana y dirigida de la TEG en el entorno quirúrgico proporciona una evaluación rápida e integral de la hemostasia, optimizando el manejo de la hemorragia masiva y mejorando los resultados clínicos (4).

Bibliografía

1. Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, Abovans V, Della Corte A, Chen EP, et al. EACTS/STS Guidelines for Diagnosing and Treating Acute and Chronic Syndromes of the Aortic Organ. *Ann Thorac Surg.* 2024;118(1):5–115. DOI: 10.1016/j.athorac-sur.2024.01.021.
2. 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.
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. Ågren A, Wikman AT, Holmström M, Östlund A, Edgren G. Thromboelastography (TEG®) compared to conventional coagulation tests in surgical patients—a laboratory evaluation. *Scand J Clin Lab Invest.* 2013;73(3):214–20. DOI: 10.3109/00365513.2013.765960.

5. Selby R. “TEG talk”: expanding clinical roles for thromboelastography and rotational thromboelastometry. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2020;2020(1):67-75. DOI: 10.1182/hematology.2020000090.
6. Matkovic E, Lindholm PF. Role of Viscoelastic and Conventional Coagulation Tests for Management of Blood Product Replacement in the Bleeding Patient. *Semin Thromb Hemost*. 2022;48(7):785-95. DOI: 10.1055/s-0042-1756192.

USO DE TROMBOELASTOGRAFÍA TEG® 6s EN COAGULOPATÍA POSTOPERATORIA TRAS ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA

Ana Carbajal Rodriguez

Palabras clave: Tromboelastografía, coagulopatía, vasoplejía, trombocitopenia, shock.

Breve descripción

Presentamos el caso de un paciente de 80 años intervenido de forma urgente por un vólvulo de sigma con sospecha de isquemia intestinal y fracaso renal agudo. El paciente desarrolló un cuadro de shock séptico de origen abdominal con presencia de coagulopatía persistente en el postoperatorio inmediato durante su ingreso en la unidad de cuidados intensivos de anestesia (UCI-A), a lo que se unió el desarrollo de trombocitopenia severa. Se realizó un estudio mediante tromboelastografía (TEG® 6s), que permitió caracterizar el trastorno hemostático y guiar la reposición dirigida, optimizando la terapia transfusional y farmacológica.

Introducción

Las coagulopatías en el contexto de sepsis abdominal y disfunción multiorgánica son fenómenos multifactoriales donde confluyen inflamación sistémica, consumo de factores, disfunción endotelial y acidosis metabólica. En estos escenarios críticos, las pruebas convencionales de coagulación (TP, TTPa, INR) resultan insuficientes para orientar el tratamiento hemostático.

Las pruebas convencionales de coagulación (TP, TTPa, INR) aportan información parcial y demorada, por lo que los test viscoelásticos como la tromboelastografía (TEG®) se han consolidado como herramientas de elección para evaluar la hemostasia de forma integral

y en tiempo real, permitiendo terapias guiadas por objetivos.

Experiencia clínica

Varón de 85 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, arteriopatía periférica y deterioro renal no filiado, es intervenido de urgencia por vólvulo de sigma torsionado con signos de sufrimiento intestinal.

Intraoperatorio

Se realizó inducción anestésica de secuencia rápida: etomidato 20 mg, fentanilo 100 µg, rocuronio 100 mg y lidocaína 80 mg. Se canalizó vía venosa central yugular derecha y arteria radial para monitorización invasiva, además de sondaje vesical.

El paciente presentaba fracaso renal agudo estadio 2 (FG 50 ml/min, Cr 2 mg/dl), y una importante depleción de volumen, por lo que se administraron 6 viales de albúmina al 5 % y fluidoterapia guiada por variación de presión de pulso (VPP). Se inició profilaxis antibiótica ampliada con ceftazidima-avibactam (ajustada a función renal), meropenem, linezolid y micafungina al presentar un candida score de 3.

Durante la cirugía, el paciente presentó una vasoplejía severa, requiriendo noradrenalina 0,25 µg/kg/min y vasopresina 0,05 UI/min. La tensión arterial media se mantuvo en torno a 65 mmHg a pesar de la administración de drogas vasoactivas y los valores de lactato permanecieron en torno a 4 mol/l.

Durante la laparotomía exploradora se confirmó isquemia segmentaria de sigma y se practicó resección con colostomía terminal.

Evolución postoperatoria

En el postoperatorio inmediato, el paciente ingresó en la UCI con ventilación mecánica y soporte hemodinámico, con una puntuación APACHE II de 26 y un SOFA de 13 puntos. Presentó shock séptico abdominal con componente distributivo y cardiogénico, lactato 4 mmol/l, plaquetopenia progresiva (mínimo 45.000/ μ l) y coagulopatía persistente.

Se decidió realizar una tromboelastografía TEG[®] 6s para definir el perfil hemostático y guiar la reposición.

Resultados del tromboelastograma

Se empleó cartucho CM Citrated K, KH, RT, FF, con los siguientes valores:

- MA (48 mm) y CFF (20,6 mm) disminuidos → déficit de fibrinógeno y plaquetas.
- R y K dentro de rango, descartando déficit de factores de coagulación.
- CKH sin prolongación → ausencia de heparinización residual.
- LY30 0 % → sin fibrinólisis significativa.

Los resultados consistieron en un déficit mixto de fibrinógeno y disfunción plaquetaria, sin evidencia de heparinización residual y, por otra parte, la fuerza del coágulo (MA) se encontraba disminuida.

Manejo terapéutico y evolución

Ante los hallazgos del TEG, se procedió a la administración dirigida de crioprecipitado (2 unidades), concentrado plaquetario (1 pool) y fibrinógeno (2 g). Se evitó la transfusión empírica de plasma fresco congelado y se ajustó la reposición

al perfil viscoelástico. Posteriormente, los parámetros de coagulación y el sangrado clínico mejoraron de forma progresiva, con estabilización hemodinámica y recuperación de la diuresis.

En los días siguientes, la plaquetopenia se resolvió parcialmente y los controles sucesivos mostraron normalización de los valores de R, K y MA. El paciente permaneció ingresado en UCI durante 10 días, con evolución favorable.

Innovación

La aplicación del TEG[®] 6s como herramienta diagnóstica en cirugía abdominal urgente permitió identificar de forma precisa la causa de la coagulopatía, diferenciando entre déficit de factores, fibrinógeno y disfunción plaquetaria. Esto posibilitó una terapia transfusional dirigida con reducción significativa de hemoderivados y una recuperación hemostática más rápida. Se evita así el tratamiento empírico y se promueve un enfoque basado en objetivos individualizados, hasta ahora más extendido en cirugía cardiaca o hepática.

Discusión y conclusiones

La coagulopatía perioperatoria en pacientes sépticos con disfunción multiorgánica representa un reto terapéutico. En estos contextos, las pruebas convencionales de coagulación ofrecen información fragmentada y tardía, mientras que la tromboelastografía (TEG[®] 6s) permite una evaluación integral del proceso hemostático.

En este caso, el TEG identificó un déficit combinado de fibrinógeno y función plaquetaria, descartando heparinización residual y fibrinólisis activa. Gracias a ello se instauró una terapia guiada por objetivos con crioprecipitado, fibrinógeno y plaquetas, evitando la transfusión empírica de plasma y logrando la corrección rápida del perfil viscoelástico y la estabilidad hemodinámica del paciente.

El uso de la tromboelastografía en cirugía abdominal urgente demuestra un valor añadido más allá de los escenarios clásicos de cirugía cardíaca o hepática. Su aplicación permitió un manejo más preciso, redujo el consumo de hemoderivados y mejoró la respuesta clínica.

En conclusión, el **TEG® 6s se consolida como una herramienta esencial** en el abordaje de coagulopatías multifactoriales en el paciente crítico, facilitando una terapia personalizada, eficiente y segura.

Figura 1. TEG postoperatorio.

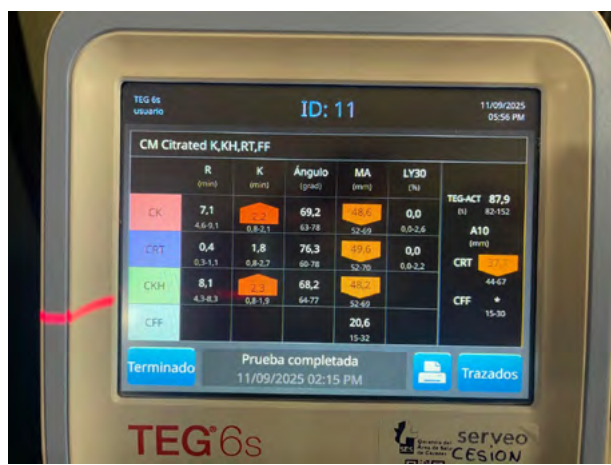
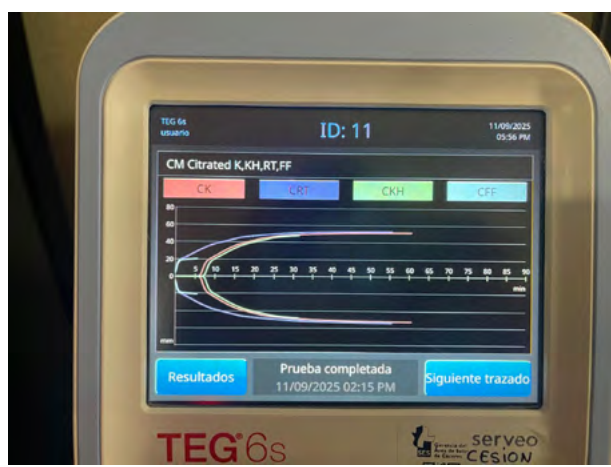


Figura 2. Curvas TEG.



Documentos complementarios

Bibliografía recomendada

1. Zhao H, Cai X, Liu N, Zhang Z. Thromboelastography as a tool for monitoring blood coagulation dysfunction after adequate fluid resuscitation can predict poor outcomes in patients with septic shock. *J Chin Med Assoc.* 2020;83(7):674-7. DOI: 10.1097/JCMA.0000000000000345.
2. Zhou W, Zhou W, Bai J, Ma S, Liu Q, Ma X. TEG in the monitoring of coagulation changes in patients with sepsis and the clinical significance. *Exp Ther Med.* 2019;17(5):3373-82. DOI: 10.3892/etm.2019.7342
3. Zhao XS, Meng ZL, Zhang T, Yang HN, Zhang JC, Fang W, et al. Combining serum procalcitonin level, thromboelastography, and platelet count to predict short-term development of septic shock in intensive care unit. *Curr Med Sci.* 2023;43(1):86-92. DOI: 10.1007/s11596-022-2689-y
4. Zeng X, Yin Y, Li T, Zhuang S. The value of serum procalcitonin, thromboelastography combined with platelet count in predicting the short-term progression of septic shock in the intensive care unit. *Int J Gen Med.* 2024;17:3361-70. DOI: 10.2147/IJGM.S464566
5. Nath SS, Pandey CK, Kumar S. Clinical application of viscoelastic point-of-care tests of coagulation-shifting paradigms. *Indian J Anaesth.* 2022;66(7):490-7. DOI: 10.4103/ija.ija_417_22

COMA Y HEMORRAGIA EN GOLPE DE CALOR

Julia Tajadura Alonso y Victor Gonzalez Vilariño

Palabras clave: Golpe de calor, coagulación intravascular diseminada, tromboelastografía, coagulopatía por consumo, hipocoagulabilidad.

Breve descripción

Varón joven sin antecedentes, trasladado a centro hospitalario tras ser encontrado en coma después de haber estado varias horas expuesto al sol. En urgencias presenta temperatura de 41,5 °C, con constantes vitales estables. Se comienza enfriamiento con suero frío. TAC craneal normal. En la analítica inicial presenta fracaso renal agudo, sin alteraciones en el hemograma ni en la coagulación, excepto elevación de fibrinógeno y dímero D.

Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos, iniciándose terapia de depuración extracorpórea para regulación de la temperatura. Se solicita segunda analítica sanguínea con aparición de trombocitopenia y la muestra de coagulación resulta anulada por el laboratorio. Posteriormente el paciente comienza a sangrar por los puntos de punción, con hematomas asociados y petequias. Se realiza tromboelastograma (TEG) con panel citrato para investigar posibles alteraciones de la coagulación.

A los pocos minutos, en paciente entra en parada cardiorrespiratoria y se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar. Obtenemos los primeros resultados del tromboelastograma: R (tiempo de inicio del coágulo) prolongado, que indica retraso severo en el inicio de la coagulación, típico de déficit grave de factores de la coagulación. Iniciamos tratamiento con fibrinógeno, áci-

do tranexámico, complejo protrombínico, vitamina K y cloruro cálcico, con alta sospecha de coagulación intravascular diseminada (CID) por golpe de calor.

Se prolongó la reanimación durante 45 minutos sin éxito. Fallecimiento del paciente.

Se revisan los resultados finales del TEG (Figura 1): R prolongada. K (tiempo de formación del coágulo) no calculable, reflejaba que no hubo suficiente formación de coágulo estable para medirlo. Ángulo disminuido, sugería dificultad para formar fibrina y el coágulo. MA (amplitud máxima) disminuida. El coágulo formado era prácticamente inexistente, lo que sugería trombocitopenia grave, disfunción plaquetaria, déficit de fibrinógeno o coagulopatía severa (Figuras 2 y 3).

Todo ello indicaba un patrón de coagulopatía grave con imposibilidad práctica de formar un coágulo funcional, es decir, un estado de hipocoagulabilidad profunda, típico de la fase tardía de la CID.

Figura 1. Resultados del TEG. R prolongada. K no calculable. Ángulo y MA disminuidos.

CM Citrated K,KH,RT,FF					hipertermia
	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)
CK	20,1 4,6-9,1	* 0,8-2,1	38,0 63-78	2,7 52-69	0,0 0,0-2,6
CKT	---	---	---	---	---
CKH	38,2 4,3-8,3	* 0,8-1,9	36,9 64-77	2,3 52-69	
CFF				15-32	

TEG-ACT	---
(s)	82-152
A10	---
(mm)	
CRT	---
	44-67
CFF	---
	15-30

Figura 2. Trazados del TEG. Patrón de hipo-coagulabilidad grave, típico de la fase tardía de la CID.

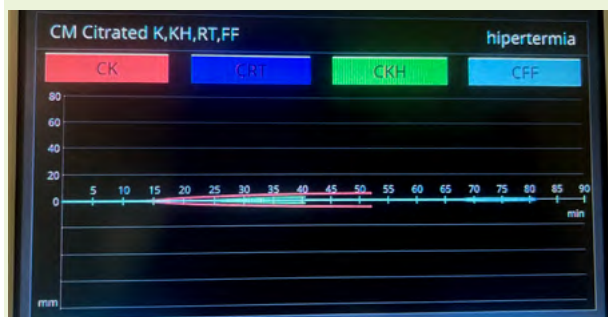


Figura 3. Trazados del TEG. Muestran un patrón de coagulopatía severa con pérdida de la capacidad de formación del coágulo.



Introducción

El golpe de calor es una patología grave que aparece cuando la temperatura corporal central supera los 40 °C, provocando daño térmico multiorgánico. Su mortalidad es alta y muchos casos desarrollan CID, lo que agrava el pronóstico. Identificar y tratar precozmente la CID es fundamental. El diagnóstico suele basarse en pruebas de coagulación convencionales (PCC), cuya capacidad para anticipar su aparición es limitada, pues las alteraciones en sus resultados se evidencian tardíamente. Una herramienta más precisa podría ser la tromboelastografía,

que evalúa las propiedades del coágulo y los componentes implicados en su formación (1,2).

Experiencia clínica

Utilización del tromboelastograma para evaluar el estado de coagulabilidad y guiar el tratamiento en el golpe de calor en situación de fallo multiorgánico y sangrado activo.

Innovación

Uso del tromboelastograma para evaluar precozmente el estado de coagulabilidad ante sospecha de CID y guiar el tratamiento emergente.

Discusión y conclusiones

El golpe de calor clínicamente se caracteriza por disfunción del SNC, fallo multiorgánico e hipertermia. Aparece una descompensación de la termorregulación, provocando aumento de la temperatura central, con efecto citotóxico directo y una respuesta inflamatoria descontrolada que puede conducir a CID.

La CID se caracteriza por la activación desregulada de la coagulación, provocando daño microvascular generalizado, consumiendo plaquetas y factores de coagulación. A medida que estos se agotan, aparece el sangrado, coexistiendo trombosis y hemorragia. Es potencialmente mortal (1,3).

Interesa el diagnóstico precoz de la CID por sus implicaciones pronósticas y por el interés en iniciar de manera temprana el tratamiento. Habitualmente, el diagnóstico se apoya en las PCC; sin embargo, estas presentan limitaciones, ya que las alteraciones en los parámetros analíticos suelen evidenciarse de forma tardía y carecen de capacidad para discriminar entre pacientes en un estado protrombótico y aquellos con coagulopatía por consumo.

En los últimos años, ha crecido el interés por las pruebas de viscoelasticidad sanguínea como la tromboelastografía, que puede ser útil para detectar la CID y podría indicar si un paciente presenta un perfil hipocoagulable o hipercoagulable. La tromboelastografía proporciona una visión completa de la formación, fuerza y lisis del coágulo en sangre total, incluyendo la contribución de las plaquetas, el fibrinógeno y los factores de coagulación. Además, permiten guiar la terapia hemostática con productos sanguíneos no eritrocitarios, como agentes terapéuticos de coagulación para corregir deficiencias específicas (1,2,4,5).

En el presente caso, las pruebas de coagulación de laboratorio iniciales resultaron normales y en la segunda analítica convencional que se realizó, la coagulación resultó anulada. El uso del TEG nos ayudó a identificar el estado de hipocoagulabilidad por consumo de factores de coagulación. Estos resultados nos ayudaron a guiar el tratamiento.

En conclusión, el TEG representa una herramienta útil para el diagnóstico y manejo temprano de la CID asociada al golpe de calor, al permitir la detección precoz de estados protrombóticos o de coagulopatía por consumo y orientar intervenciones terapéuticas según las alteraciones hemostáticas identificadas.

Bibliografía

1. He L, Lin Q, Zhong L, Zeng Q, Song J. Thromboelastography maximum amplitude as an early predictor of disseminated intravascular coagulation in patients with heatstroke. *Int J Hyperth*. 2022;39(1):605–10. DOI: 10.1080/02656736.2022.2066206.
2. Kim SM, Kim SI, Yu G, Kim JS, Hong SI, Chae B, et al. Role of Thromboelastography as an Early Predictor of Disseminated Intravascular Coagulation in Patients with Septic Shock. *J Clin Med*. 2020;9(12):3883. DOI: 10.3390/jcm9123883.
3. Ke HY, Chen JH, Kao SY, Tsao CM, Kuo CW, Wu CC, et al. Heat stress–induced platelet dysfunction is associated with loss of fibrinogen and is improved by fibrinogen supplementation. *Thromb Res*. 2024;241:109091. DOI: 10.1016/j.thromres.2024.109091.
4. Nogami K. The utility of thromboelastography in inherited and acquired bleeding disorders. *Br J Haematol*. 2016;174(4):503–14. DOI: 10.1111/bjh.14148.
5. Selby R. “TEG talk”: Expanding clinical roles for thromboelastography and rotational thromboelastometry. *Hematol (United States)*. 2020;20(1):67–75. DOI: 10.1182/hematology.2020000090.

RESUCITACIÓN GUIADA POR TROMBOELASTOGRAFÍA EN UN FRACASO HEPÁTICO AGUDO SOBRE CRÓNICO: EXPERIENCIA

Almudena Núñez Gómez

Palabras clave: Fracaso hepático agudo sobre crónico, coagulopatía, tromboelastografía, cuidados intensivos, hemoderivados.

Breve descripción

Se presenta el caso de una mujer de 59 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y obesidad. Fue diagnosticada de hepatopatía crónica avanzada de origen metabólico (Child-Pugh B7-8, MELD 17) tras un primer episodio de descompensación edemoascítica en febrero de 2025. Durante su ingreso, se constató hipertensión portal, varices gástricas y esplenomegalia. La paciente recibía tratamiento con furosemida, espironolactona, losartán, rosuvastatina y ezetimiba. Presentaba además barrera idiomática y dificultades para el seguimiento médico debido a su rol de cuidadora principal de su esposo dependiente.

Acudió a urgencias por aumento del perímetro abdominal y edemas en extremidades inferiores. A su llegada, se encontraba afebril, hipotensa y con signos de deterioro hepático y renal: bilirrubina 6,6 mg/dl, INR 3 (basal 1,7), albúmina 2,2 g/dl, creatinina 3,65 mg/dl, y leucocitosis (23.000/ μ l). La ecografía abdominal mostró ascitis y esteatosis hepática difusa. Se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona, posteriormente escalado a meropenem, junto con suspensión de diuréticos y expansión con albúmina.

A pesar de las medidas iniciales, la paciente evolucionó con empeoramiento clínico y

analítico, desarrollando fracaso renal anúrico, acidosis metabólica severa e incremento progresivo del INR (4,26). Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con diagnóstico de shock séptico de origen indeterminado y fallo hepático agudo sobre crónico.

En la UCI, se instauró soporte vasoactivo con noradrenalina y vasopresina, ventilación mecánica invasiva y terapia renal sustitutiva. Ante la coagulopatía significativa, se utilizó tromboelastografía para guiar la reposición de hemoderivados. El estudio TEG permitió identificar alteraciones específicas en la fase de formación y estabilidad del coágulo, orientando la administración de 1000 UI de concentrado de complejo protrombínico (Prothromplex). En condiciones convencionales, basadas en INR y peso corporal, se habrían indicado aproximadamente 1800 UI (20-25 UI/kg), lo que representó una reducción sustancial en el uso de hemoderivados.

A pesar de la optimización terapéutica, la paciente mantuvo un shock distributivo refractario, sin respuesta al tratamiento. El TAC abdominal reveló una colitis inespecífica, sin evidencia de foco claro de infección. Finalmente, la paciente presentó parada cardiorrespiratoria con desenlace fatal.

Introducción

La tromboelastografía (TEG) es una herramienta de monitorización dinámica que evalúa la coagulación en tiempo real, permitiendo valorar la formación, estabilidad y lisis del coá-

gulo. Su utilidad en el manejo de pacientes con hepatopatías crónicas y fallo hepático agudo sobre crónico se ha incrementado en los últimos años, debido a su capacidad para guiar la administración de hemoderivados de forma individualizada y basada en la función hemostática real. Este caso clínico describe la aplicación de la tromboelastografía en una paciente con fallo hepático agudo sobre crónico, destacando su papel en la resucitación dirigida y la optimización del tratamiento transfusional.

Experiencia clínica

El fallo hepático agudo sobre crónico se caracteriza por la descompensación súbita de una hepatopatía crónica, con elevada mortalidad. La coagulopatía, manifestación central del cuadro, refleja la alteración en la síntesis de factores de coagulación y la disfunción hepatocelular. Sin embargo, el INR no evalúa adecuadamente el equilibrio hemostático, ya que no contempla la actividad anticoagulante ni la función plaquetaria.

En este contexto, la tromboelastografía (TEG) ofrece una evaluación integral y dinámica de la coagulación, permitiendo identificar deficiencias específicas y guiar la transfusión de hemoderivados de manera individualizada. Su aplicación reduce el uso innecesario de plasma, plaquetas y crioprecipitado, minimizando riesgos de sobrecarga, trombosis o infección. Estudios recientes avalan su eficacia en pacientes cirróticos, con menor consumo de hemoderivados sin aumentar el riesgo de sangrado ni la mortalidad.

En el caso descrito, la TEG permitió ajustar con precisión la dosis de concentrado de complejo protrombínico, evitando sobretransfusión y optimizando la terapia hemostática. Pese al desenlace desfavorable, su uso facilitó una toma de decisiones más racional y fisiológicamente orientada. La incorporación de la tromboelas-

tografía en cuidados intensivos podría representar una estrategia costo-efectiva y personalizada para el manejo de coagulopatías en hepatopatía avanzada

Innovación

La tromboelastografía representa una herramienta valiosa en el manejo del fallo hepático agudo sobre crónico, al permitir una evaluación integral del estado hemostático y guiar de manera individualizada la reposición de factores de coagulación. Su aplicación en pacientes médicos críticos, como el descrito, puede optimizar el uso de hemoderivados y mejorar la seguridad transfusional.

Discusión y conclusiones

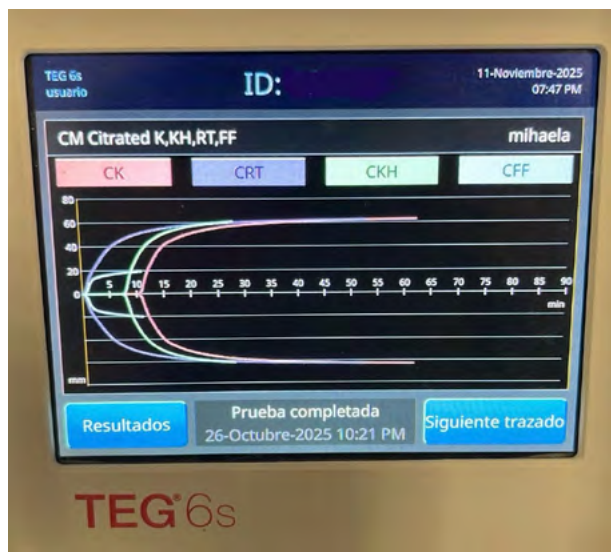
La evidencia actual sugiere que el uso de TEG debe considerarse como complemento a las pruebas convencionales en la evaluación de coagulopatía en hepatopatía avanzada, promoviendo una medicina más precisa y racional.

Documentos complementarios

Figura 1. Tromboelastografía.



Figura 2. Gráficos de la tromboelastografía.



Bibliografía recomendada

1. Karvellas CJ, Bajaj JS, Kamath PS, Napolitano L, O'Leary JG, Solà E, et al. AASLD Practice Guidance on Acute-on-chronic liver failure and the management of critically ill patients with cirrhosis. *Hepatology*. 2024;79(6):1463-502. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000671.
2. Bajaj JS, O'Leary JG, Lai JC, Wong F, Long MD, Wong RJ, et al. Acute-on-Chronic Liver Failure Clinical Guidelines. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(2):225-52. DOI: 10.14309/ajg.0000000000001595.
3. Ferdinande K, Campello E, Simioni P, Zanetto A, Senzolo M. Haemostatic Balance and Transfusion Strategies in Acute Liver Failure and Acute-On-Chronic Liver Failure: A Systematic Review. *Liver Int*. 2025;45(11):e70378. DOI: 10.1111/liv.70378.
4. He Y, Yao H, Ageno W, Méndez-Sánchez N, Guo X, Qi X. Review article: thromboelastography in liver diseases. *Aliment Pharmacol Ther*. 2022;56(4):580-91. DOI: 10.1111/apt.17080.
5. Buliarca A, Horhat A, Mocan T, Craciun R, Procopet B, Sparchez Z. Viscoelastic tests in liver disease: where do we stand now? *World J Gastroenterol*. 2021;27(23):3290-302. DOI: 10.3748/wjg.v27.i23.3290.
6. Intagliata NM, Davitkov P, Allen AM, Falck-Ytter YT, Stine JG. AGA Technical Review on Coagulation in Cirrhosis. *Gastroenterology*. 2021;161(5):1630-56. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.09.004.
7. Hartmann J, Dias JD, Pivalizza EG, Garcia-Tsao G. Thromboelastography-Guided Therapy Enhances Patient Blood Management in Cirrhotic Patients: A Meta-analysis Based on Randomized Controlled Trials. *Semin Thromb Hemost*. 2023;49(2):162-72. DOI: 10.1055/s-0042-1753530.
8. Wei H, Child LJ. Clinical utility of viscoelastic testing in chronic liver disease: A systematic review. *World J Hepatol*. 2020;12(11):1115-27. DOI: 10.4254/wjh.v12.i11.1115.
9. Kumar M, Ahmad J, Maiwall R, Choudhury A, Bajpai M, Mitra LG, et al. Thromboelastography-Guided Blood Component Use in Patients With Cirrhosis With Nonvariceal Bleeding: A Randomized Controlled Trial. *Hepatology*. 2020;71(1):235-46. DOI: 10.1002/hep.30794.
10. De Pietri L, Bianchini M, Montalti R, De Maria N, Di Maira T, Begliomini B, et al. Thromboelastography-guided blood product use before invasive procedures in cirrhosis with severe coagulopathy: A randomized, controlled trial. *Hepatology*. 2016;63(2):566-73. DOI: 10.1002/hep.28148.

TEG INTRAOPERATORIO COMO FILTRO DE SEGURIDAD EN TRAUMA ABDOMINAL

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

Palabras clave: Tromboelastografía, politrauma, coagulopatía, trauma abdominal, cirugía urgente.

Breve descripción

Mujer de 49 años politraumatizada con perforación abdominal y alteraciones graves en la coagulación de urgencias. El TEG realizado intraoperatoriamente mostró una coagulación normal, lo que evitó la administración innecesaria de hemoderivados en un contexto de urgencia vital.

Introducción

La interpretación de pruebas convencionales de coagulación en situaciones urgentes suele verse limitada por el retraso en la disponibilidad de resultados y la posibilidad de errores durante la obtención y procesamiento de la muestra. El TEG permite evaluar la hemostasia en tiempo real, ofreciendo una visión global y rápida del estado de la coagulación del paciente.

Experiencia clínica

Una paciente de 49 años politraumatizada (accidente de coche con colisión frontal) con perforación intestinal fue trasladada de urgencia al quirófano. La analítica inicial en Urgencias informó alteraciones severas (Tabla I). Aunque no presentaba hemorragia masiva, estos resultados sugerían coagulopatía grave y habrían justificado de inmediato la administración de fibrinógeno, plasma o concentrados de factores según protocolos estándar.

Valor analítico	Primera muestra (Urgencias)	Segunda muestra (Quirófano)
INR	2.28	0.98
Actividad de protrombina (%)	32	103
Tiempo de cefalina (segundos)	42.8	22.4
Fibrinógeno (mg/dL)	148	309
Tiempo de protrombina	26.9	11.9
Plaquetas (Miles/mm ³)	309	No realizada

Tabla I.

Antes de solicitar agentes hemostáticos, se realizó un TEG intraoperatorio, que en 10 minutos mostró parámetros normales e incluso tendencia a la hipercoagulabilidad: TEG® 6s, cartucho hemostasis: CK-R: 3,8 min (ref. 4,6-9,1), CFF-A10: 22,4 mm (ref. 15-30), CRT-A10: 57,3 mm (ref. 44-67) (Figuras 1 y 2). Ante esta discrepancia, se decidió no transfundir.

Figura 1.



Figura 2.



Una nueva analítica obtenida en quirófano, y cuyo resultado se obtuvo 50 minutos después de la extracción, confirmó valores normales de coagulación (Tabla I), lo que sugiere un error preanalítico en la determinación inicial. Se reparó la perforación yeyunal y la paciente no requirió transfusión de hemoderivados durante su estancia en la UCI de Anestesia.

Innovación

El caso evidencia que el TEG, por su rapidez (resultados en menos de 10 minutos) y fiabilidad, puede evitar decisiones terapéuticas erróneas basadas en analíticas convencionales potencialmente defectuosas, especialmente en escenarios urgentes donde no es conveniente esperar a repetir la muestra.

Discusión y conclusiones

La utilidad del TEG en el manejo de la coagulopatía asociada a trauma y en el contexto de la resucitación hemostática está ampliamente documentada, tanto en estudios observacionales como en experiencias multicéntricas. En la mayoría de estos escenarios, la herramienta se emplea para detectar precozmente altera-

ciones de la coagulación y guiar una reposición dirigida de hemoderivados.

Lo diferencial en el caso que se presenta es el uso del TEG como herramienta para descartar una coagulopatía falsa, probablemente secundaria a un error durante la extracción de la muestra, en una situación urgente donde la demora de las pruebas convencionales habría condicionado un tratamiento innecesario. Este enfoque menos descrito muestra cómo el TEG no solo orienta la reposición en hemorragias graves, sino que también aporta seguridad al evitar terapias potencialmente iatrogénicas cuando la analítica convencional resulta discordante.

En resumen, el TEG actuó no solo como guía de tratamiento, sino como filtro de seguridad frente a una decisión potencialmente dañina, reforzando su papel como herramienta esencial en el manejo perioperatorio urgente.

Bibliografía recomendada

1. Dudek CJ, Little I, Wisner K, Ibrahim J, Ramirez J, Papa L. Thromboelastography Use in the Acute Young Trauma Patient: Early Experience of Two Level One Trauma Centers. *Injury*. 2021;52(2):200-4. DOI: 10.1016/j.injury.2020.09.017.
2. Gonzalez E, Pieracci FM, Moore EE, Kashuk JL. Coagulation abnormalities in the trauma patient: the role of point-of-care thromboelastography. *Semin Thromb Hemost*. 2010;36(7):723-37. DOI: 10.1055/s-0030-1265289.
3. Brill JB, Brenner M, Duchesne J, Roberts D, Ferrada P, Horer T, et al. The Role of TEG and ROTEM in Damage Control Resuscitation. *Shock*. 2021;56(1S):52-61. DOI: 10.1097/SHK.0000000000001686.
4. Meizoso JP, Barrett CD, Moore EE, Moore HB. Advances in the Management of Coagulopathy in Trauma: The Role of Viscoelastic Hemostatic Assays Across All Phases of Trauma Care. *Semin Thromb*

Hemost. 2022;48(7):796–807. DOI: 10.1055/s-0042-1756305.

5. Hartmann J, Walsh M, Grisoli A, Thomas AV, Shariff F, McCauley R, et al. Diagnosis

and Treatment of Trauma-Induced Coagulopathy by Viscoelastography. *Semin Thromb Hemost.* 2020;46(2):134–46. DOI: 10.1055/s-0040-1702171.

PAPEL CLAVE DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA EN POLITRAUMATISMO CON LACERACIÓN HEPÁTICA

María Pascual González, Arnau Devís Peiró, Carmen Beltran Piles, Jaume Valero García y Alberto Ruiz Pacheco

Palabras clave: *Politraumatismo, coagulopatía, sangrado, tromboelastograma, hemorragia.*

Breve descripción

Se trata de una paciente politraumatizada tras accidente de tráfico con laceración hepática y sangrado de hilio hepático que obliga a intervención de urgencia. Durante el intraoperatorio presenta sangrado de difícil control con anemización hasta 5,6 g/dl. Gracias a la tromboelastografía intraoperatoria, se puede corregir de manera rápida y optimizada la coagulopatía asociada a la lesión hepática y derivada del traumatismo, finalizando la cirugía con un tromboelastograma dentro de la normalidad.

Introducción

El daño cerebral agudo y el sangrado incontrolable siguen siendo las causas primarias de mortalidad precoz en el contexto de politraumatismo (1).

Entre un cuarto y un tercio de los pacientes politraumatizados presentan coagulopatía asociada al trauma, que implica un aumento en la tasa de transfusión masiva, fallo multiorgánico, ingreso prolongado en UCI y un aumento de hasta 4 veces en la mortalidad (2).

Las pruebas de coagulación tradicionales tardan unos 30 min en llevarse a cabo, además de necesitar un tiempo adicional para el reporte de los resultados. Por su parte, los test viscoelásticos han demostrado ser útiles en esta área de cuidados médicos y quirúrgicos (2).

La tromboelastografía se basa en medir las propiedades viscoelásticas de la sangre según se va formando el coágulo. El procedimiento consiste en poner sangre completa en un vaso con un pin suspendido desde arriba y que cae en el centro de la sangre (3).

Este vaso va rotando en un ángulo de 4,45" cada 10 seg. Según se forma el coágulo, se va ejerciendo presión en el pin suspendido en el centro y dificultando la rotación del vaso. Esta tensión se transmite a una rueda y mediante un transductor electro-mecánico se transmite a un ordenador que crea el gráfico con el tiempo en el eje de la X y la amplitud del coágulo en el eje de la Y. Con esto se obtienen diferentes valores que hacen referencia a los elementos de la coagulación que contribuyen en última instancia a la formación de fibrina: factores de coagulación, fibrinógeno y plaquetas. De este modo se puede abordar la coagulopatía asociada al trauma de forma dirigida y concreta (4,5).

Experiencia clínica

Acude a box de críticos una mujer de 75 años politraumatizada tras chocar su vehículo contra un árbol a alta velocidad. Se recibe estable desde el punto de vista hemodinámico, ventilatorio y neurológico por lo que se decide realizar TC urgente. En las imágenes destaca laceración de hilio hepático con hematoma de 8 x 5 cm e importante sangrado activo, hemoperitoneo, hematoma de pared abdominal, fracturas de varias apófisis transversas y fractura inestable de L1. Presenta además fractura astrágalo abierta.

Con todos estos hallazgos es trasladada a quirófano de Urgencias donde se realiza laparotomía.

mía media para control de foco de sangrado. En la analítica inicial destaca hemoglobina 9,2 g/dl, plaquetas $169 \times 10^9/l$ y parámetros estáticos de coagulación dentro de la normalidad (IQ 74 %, INR 1,32, rTP 1,28, TTPA 29 seg, rTTPA 0,89). Se administra inicialmente 1 g de ácido tranexámico y 2 g de fibrinógeno. Pese a la normalidad de los estudios, se decide realizar TEG a su llegada a quirófano donde destaca un déficit de factores de coagulación (Figura 1). Según los resultados, se administran 1500 UI de complejo protrombínico y 2 unidades de plasma fresco congelado ante sangrado no controlado. Además, necesita 3 concentrados de hematíes iniciales por Hb 5,6 g/dl en gasometría de control. Tras su administración se cursa nuevo TEG, mostrando esta vez un déficit de fibrinógeno y plaquetas, estando los factores de coagulación ya corregidos (Figura 2). En cuanto a las pruebas estáticas de coagulación, presentaba alteración en todos los parámetros (IQ 45 %, INR 1,87, TTPA 87 seg, rTTPA 2,65, TP 1,76 seg) y un recuento plaquetario de $100 \times 10^9/l$. Con esta información, se administran 2 pools de plaquetas, 2 unidades más de plasma fresco y 2 concentrados de hematíes. Tras ello, y mediante las maniobras quirúrgicas pertinentes, se consigue un adecuado control del sangrado. La paciente permanece en todo momento estable hemodinámicamente, sin necesidad de drogas vasoactivas. Se procede en el mismo acto quirúrgico a fijación externa de la fractura

Figura 1. TEG inicial con déficit de factores de coagulación.

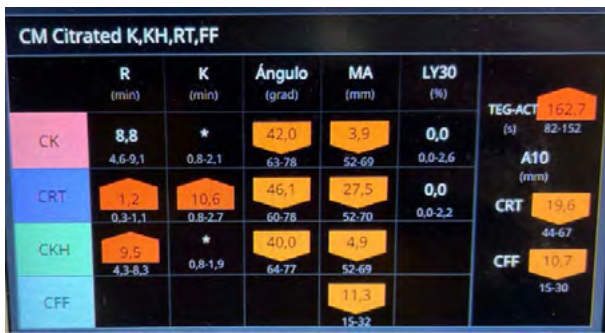


Figura 2. TEG control con factores normalizados y déficit de plaquetas y fibrinógeno.



de astrágalo abierta. Se transfunden 2 concentrados de hematíes más por Hb 7,6 d/dl en controles gasométricos.

Una vez finalizada la cirugía, la paciente es trasladada a Reanimación, sedada y bajo ventilación mecánica. Se extrae nueva analítica al ingreso en la unidad donde destaca un IQ 45 %, INR 1,87, rTP 1,76, rTTPA 2,65, fibrinógeno 2 g/dl, plaquetas 140×10^9 , Hb 9,4 g/dl. Se decide administrar 1 unidad de plasma fresco congelado y 1 g de fibrinógeno. Tras ello, se realiza nuevo TEG de control en el que sorprendentemente todos los parámetros se han normalizado (Figura 3). Esto coincide con los parámetros estáticos de la coagulación, donde el IQ es de 72 %, INR 1,26, rTP 1,23, rTTPA 0,97, plaquetas $113 \times 10^9/l$, fibrinógeno 2,40 g/l).

Figura 3. TEG corregido, valores dentro de la normalidad.



La paciente presentó una evolución satisfactoria durante su ingreso, sin nuevos episodios de sangrado, sin necesidad de nuevas transfusiones y con estabilidad hemodinámica mantenida. Se pudo extubar en el día +5 de su ingreso, viéndose dificultado el destete respiratorio por la presencia de una contusión pulmonar en base derecha. Finalmente, se dio de alta de Reanimación a los seis días, estable a nivel respiratorio, hemodinámico y neurológico.

Innovación

Se propone el uso de la tromboelastografía de forma rutinaria en la atención al paciente politraumatizado, ya que la coagulopatía es una de las principales complicaciones en estos pacientes, además de una importante causa de morbilidad. Su empleo debe ser complementario a las pruebas clásicas de la coagulación, pero la rapidez en la disponibilidad de los resultados y la información desglosada que ofrece sobre los diferentes elementos de la coagulación la convierten en la prueba diagnóstica ideal para la atención a este perfil de pacientes. Se debe insistir desde los centros hospitalarios en el conocimiento sobre el funcionamiento e interpretación de estas pruebas para optimizar su empleo.

Discusión y conclusiones

En este caso se aprecia la amplia información que proporciona la tromboelastografía en cuanto al estado de los diferentes elementos de la coagulación. Nos encontramos con una paciente en la que las pruebas clásicas de coagulación resultaban inicialmente normales, pero los test viscoelásticos informaban de déficits de factores que no se evidenciaron de otro modo. Esto permitió una corrección precoz de este déficit, manejando así una situación grave como un sangrado masivo de la forma más óptima. Los test viscoelásticos sirvieron, ade-

más, de guía durante todo el procedimiento de control del sangrado intraoperatorio, optimizando así la transfusión de hemoderivados, con la disminución de costes y complicaciones que eso implica. También fue importante su papel a la llegada de la paciente a Reanimación, limitando la administración innecesaria de agentes hemostáticos al disponer de un trazado de tromboelastografía normal.

Destaca, además, la correlación de las pruebas estáticas y dinámicas en este caso, poniendo en valor la información adicional que ofrecen las segundas para realizar una corrección dirigida de la coagulación. Esto permite administrar de forma exacta los componentes deficitarios, evitando así complicaciones y costes derivados de su uso.

Por lo tanto, se concluye que la tromboelastografía resulta ya una herramienta fundamental en el manejo de un sangrado masivo, aportando información complementaria de gran valor a las pruebas clásicas de la coagulación. Permiten una corrección precoz y dirigida de la coagulopatía. Suponen, además, un ahorro económico y evitan complicaciones yatrogénicas derivadas de la administración innecesaria de hemoderivados.

Bibliografía recomendada

1. Forster EK, Hendel S, Mitra B. Detection of Acute Traumatic Coagulopathy by Viscoelastic Haemostatic Assays Compared to Standard Laboratory Tests: A Systematic Review. *Transfus Med Hemother*. 2022;50(4):334-47. DOI: 10.1159/000526217.
2. Spasiano A, Barbarino C, Marangone A, Orso D, Trillò G, Giacomello R, et al. Early thromboelastography in acute traumatic coagulopathy: an observational study focusing on pre-hospital trauma care. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2022;48(1):431-9. DOI: 10.1007/s00068-020-01493-z.

3. Wells M, Raja M, Rahman S. Point-of-care viscoelastic testing. *BJA Educ.* 2022;22(11):416-23. DOI: 10.1016/j.bjae.2022.07.003.
4. Görlinger K, Pérez-Ferrer A, Dirkmann D, Saner F, Maegele M, Calatayud AAP, et al. The role of evidence-based algorithms for rotational thromboelastometry-guided bleeding management. *Korean J Anesthesiol.* 2019;72(4):297-322. doi: 10.4097/kja.19169.
5. González PD. *AnestesiaR.* 2016 [citado 26 de marzo de 2025]. Tromboelastometría. Disponible en: <https://anestesiario.org/2016/tromboelastometria/>

TROMBOELASTOGRAFÍA COMO GUÍA TRANSFUSIONAL EN HEMORRAGIA MASIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Beatriz Pérez, Antonio Martín Grano de Oro y Carlos Eduardo Hernández Huertas

Palabras clave: Shock hemorrágico, coagulopatía, tromboelastografía, transfusión masiva, test viscoelástico.

Breve descripción

Paciente varón de 65 años a los 12 días tras postoperatorio de laringectomía por carcinoma de laringe y reconstrucción de colgajo ALT, en tratamiento con anticoagulación terapéutica con heparina de bajo peso molecular, comienza de forma súbita con sangrado cervical en anastomosis, causando shock hemorrágico e indicándose de esta forma una intervención quirúrgica emergente para control del sangrado.

A su llegada a quirófano sufre una parada cardiorrespiratoria (PCR), por lo que se inicia maniobras de soporte vital avanzado (SVA), saliendo de la parada a los 6 min. Se canalizan vías periféricas, vía venosa central, catéter arterial e introductor. Se inicia protocolo de transfusión masiva y se decide guiar con tromboelastografía (TEG® 6s), permitiendo transfundir en cada momento según las necesidades del paciente y llegando al final del quirófano con el sangrado activo controlado, parámetros de la coagulación dentro de los valores de la normalidad y logrando que no se produzcan nuevos sangrados durante su estancia en la Unidad de Cuidados Posquirúrgicos.

Introducción

El shock hemorrágico puede definirse de múltiples formas, aunque la mayoría de las definiciones coin-

ciden en que se trata de un estado caracterizado por perfusión tisular inadecuada, lo que ocasiona un déficit en el suministro de oxígeno a los tejidos y la activación de vías metabólicas anaerobias, todo como consecuencia de una disminución del volumen sanguíneo. Este déficit de oxígeno provoca acumulación de lactato y alteraciones en la homeostasis celular, afectando la función de órganos vitales y generando un riesgo creciente de fallo multiorgánico si no se corrige de manera oportuna.

La coagulopatía que acompaña al shock hemorrágico tiene una fisiopatología compleja, multifactorial y dinámica, en la que se superponen mecanismos hemodinámicos, celulares e iatrogénicos. Inicialmente, la pérdida masiva de sangre genera hipovolemia, lo que disminuye la perfusión tisular y activa respuestas compensatorias neurohormonales, como la liberación de catecolaminas y vasopresina, que intentan mantener la presión arterial y el flujo sanguíneo hacia órganos vitales. Sin embargo, la hipoperfusión sostenida desencadena la activación de la vía de la proteína C, un mecanismo anticoagulante endógeno que inactiva los factores V y VIII de la coagulación y promueve hiperfibrinólisis, aumentando la tendencia al sangrado (1,2).

Simultáneamente, el daño endotelial producido por la isquemia y el estrés mecánico contribuye a la alteración de la hemostasia. La liberación de activador tisular del plasminógeno (tPA) desde el endotelio da lugar a un aumento de la fibrinólisis, mientras que el desprendimiento de la glicocalix endotelial provoca un efecto de autoheparinización que agrava la coagulopatía. Esta disfunción endotelial también facilita la extravasación de líquidos y proteínas, empeorando la hipovolemia y la perfusión tisular (3).

El shock hemorrágico activa además una respuesta inflamatoria sistémica mediada por los patrones moleculares asociados a daño (DAMP), que contribuyen a la disfunción endotelial y a la alteración de la coagulación. Esta inflamación incrementa la permeabilidad vascular, altera la interacción plaqueta-endotelio y promueve la liberación de mediadores que perpetúan la lesión tisular (1,4).

Factores iatrogénicos también desempeñan un papel importante en la perpetuación de la coagulopatía. La administración excesiva de líquidos cristaloides puede provocar hemodilución, reduciendo la concentración de factores de coagulación y plaquetas; la hipotermia disminuye la actividad de las enzimas de la cascada de coagulación; y la acidosis, consecuencia del metabolismo anaerobio, inhibe la función plaquetaria y la actividad enzimática. Estos tres factores conforman el llamado “triángulo mortal” de la coagulopatía por trauma, que refuerza un círculo vicioso de sangrado persistente, hipoperfusión y disfunción orgánica progresiva (1,5). Además, el uso del infusor rápido puede reducir el recuento y la función plaquetaria en la sangre total transfundida, sin afectar de forma significativa a los eritrocitos. Aunque se observa una leve disminución de plaquetas, la función hemostática global se mantiene y la hemólisis inducida es mínima y clínicamente irrelevante (6).

En conjunto, el shock hemorrágico representa un estado crítico en el que convergen múltiples alteraciones fisiológicas: hipovolemia, hipoperfusión tisular, disfunción endotelial, activación de vías anticoagulantes, hiperfibrinólisis, respuesta inflamatoria sistémica y factores iatrogénicos. La comprensión de estos mecanismos es fundamental para guiar intervenciones terapéuticas tempranas, que incluyen control de la hemorragia, reposición de volumen, manejo de la coagulopatía y corrección de acidosis e hipotermia, con el objetivo de romper el ciclo de deterioro y mejorar la supervivencia del paciente.

Experiencia clínica

Paciente varón de 65 años con antecedente de fibrilación auricular paroxística, ictus cardioembólico, dislipemia, enfermedad de Crohn, adenocarcinoma de recto-sigma y adenocarcinoma prostático sincrónico que, tras el diagnóstico de carcinoma de laringe, es intervenido de laringectomía total con reconstrucción de colgajo anterolateral del muslo (ALT). En el quirófano, la intervención transcurre sin incidencias y tras pasar dos días de ingreso en la Unidad de Cuidados Postquirúrgicos con buena evolución, se decide alta a la planta de otorrinolaringología.

Pasados 9 días de estancia en la planta de hospitalización, el paciente comienza con un sangrado súbito y masivo a nivel cervical en anastomosis, por lo que se decide intervención quirúrgica emergente para control de la hemorragia.

Al momento de iniciar la intervención, se pierden pulsos palpables acompañado de disminución de EtCO₂ en máquina de anestesia, pero con ritmo cardiaco en electrocardiograma, identificándose parada cardiorrespiratoria (PCR) con actividad eléctrica sin pulso. Se inician maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP) avanzada, logrando la recuperación de la parada cardiorrespiratoria a los 6 minutos, tras la administración de dos dosis de adrenalina y compresiones torácicas. A continuación, dado que el paciente únicamente tenía canalizado una vía venosa periférica, se procede a canalizar de forma urgente vía venosa central femoral, acceso venoso periférico en miembro superior y arteria femoral. Tras ello se canaliza un introductor femoral. Se comienza con soporte vasoactivo con noradrenalina a dosis altas, 1 g de ácido tranexámico, infusión de cristaloides y se activa el protocolo de transfusión masiva. Dado que el paciente se encontraba en tratamiento anticoagulante a dosis terapéuticas con HBPM en la planta, se decide administrar dos viales de complejo protrombínico antes de realizar el tromboelastografía (TEG® 6s).

EXPERIENCIAS CLÍNICAS EN TROMBOELASTOGRAFÍA

Acto seguido, se decide realizar TEG® 6s con el objetivo de guiar la transfusión en este paciente con hemorragia masiva.

En el primer TEG® 6s que se realiza (Figuras 1 y 2) se puede observar una R en el parámetro CK dentro de la normalidad, pero en el límite alto, lo que podría indicar que se está comenzando a producir déficit de factores, por ende, dado que el paciente sigue con un sangrado masivo que no se ha conseguido controlar, se decide la administración de complejo protrombínico extra a los previamente administrados. Si analizamos los demás parámetros, se encuentran dentro del rango de normalidad. Simultáneamente, se realiza infusión de cristaloides balanceados, reposición de electrolitos y transfusión de concentrados de hematíes, todo ello guiado por gasometría. Durante el procedimiento se usa la bomba de infusión rápida conectado al introductor previamente canalizado.

Varios minutos más tarde, y viendo que no se había conseguido parar la hemorragia, se decide realizar un nuevo TEG® 6s (Figuras 3 y 4), en el que se observa un aumento de R a nivel de CK y aunque corrige en CKH, no llega a corregir hasta valores dentro de la normalidad, indicando que se trata tanto por efectos de la heparina como alteración de los factores de la coagulación. Es por esto que se decide transfundir tanto complejo protrombínico como plasma fresco conge-

Figura 1. TEG® 6s de inicio. Datos.

	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	TEG-ACT (s)	A10 (mm)
CK	8,7 4,6-9,1	1,7 0,8-2,1	69,9 63-78	58,6 52-69	---	116,0 82-152	---
CRT	0,7 0,3-1,1	1,2 0,8-2,7	74,7 60-78	61,9 52-70	---	---	56,9 44-67
CKH	7,4 4,3-8,3	1,8 0,8-1,9	68,7 64-77	59,4 52-69	---	---	---
CFF	---	---	---	20,2 15-32	---	---	---

Figura 2. TEG® 6s inicio. Trazados.

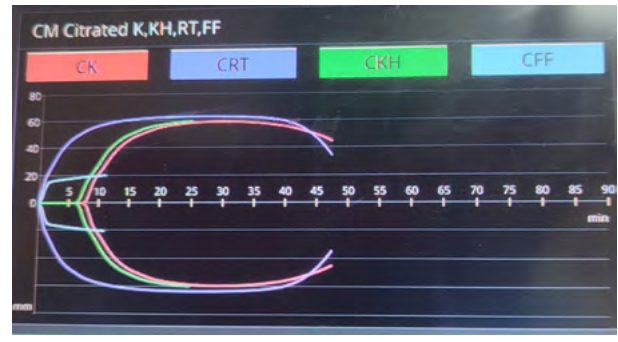


Figura 3. TEG® 6s durante sangrado masivo. Datos.

	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	TEG-ACT (s)	A10 (mm)
CK	15,1 4,6-9,1	2,3 0,8-2,1	63,2 63-78	52,9 52-69	0,0 0,0-2,6	112,8 82-152	---
CRT	1,1 0,3-1,1	1,2 0,8-2,7	75,2 60-78	58,8 52-70	0,0 0,0-2,2	---	55,3 44-67
CKH	11,7 4,3-8,3	2,8 0,8-1,9	54,8 64-77	49,7 52-69	---	---	---
CFF	---	---	---	21,2 15-32	---	---	20,7 15-30

Figura 4. TEG® 6s durante sangrado masivo. Trazados.



lado. Los valores correspondientes a plaquetas y fibrinógeno se encuentran dentro del rango de la normalidad, además, no se observa fibrinólisis.

Tras tres horas de cirugía, se encontraron los puntos de sangrado, los cuales fueron de muy difícil control desde el punto de vista quirúrgico, no pudiendo controlar de forma óptima este sangrado y optando por realizar un **packing** para control de daños. Anestésicamente hablando, se logra disminuir requerimientos de vasoactivos hasta dosis medias, una normalización iónica y una Hb de más de 8 g/dl. Por último, se traslada al paciente a la Unidad de Cuidados Críticos Postoperatorios para continuar allí con sus cuidados.

Dado que el control quirúrgico del sangrado fue subóptimo por la complejidad anatómica del caso, el manejo hemostático realizado por el equipo de anestesia adquirió una importancia fundamental. Gracias a que la transfusión se guio en todo momento mediante TEG® 6s, fue posible estabilizar la coagulación y contener la hemorragia hasta la siguiente intervención quirúrgica, sin que se produjeran nuevos episodios de anemia ni de sangrado.

Innovación

El protocolo tradicional de transfusión masiva 1:1:1 (plasma:plaquetas:hematíes) se desarrolló en el contexto del trauma y la cirugía de urgencia para corregir la coagulopatía asociada a hemorragia masiva. Si bien mejoró la supervivencia inicial, su aplicación uniforme se asocia con riesgo de sobretransfusión, aumento de complicaciones transfusionales (como TRALI e insuficiencia renal) y elevado consumo de recursos.

La introducción de los test viscoelásticos como el TEG® 6s ha transformado el manejo de la resucitación hemostática al permitir una evaluación dinámica y personalizada de la coagulación. Estos métodos posibilitan ajustar la terapia transfusional a las necesidades reales del paciente, anticipar la coagulopatía y guiar la administración dirigida de plasma, plaquetas, fibrinógeno y agentes antifibrinolíticos.

La evidencia disponible indica que las estrategias guiadas por TEG® 6s reducen significativamente el uso de hemoderivados (plasma [RR ≈ 0,5], plaquetas [RR ≈ 0,7] y hematíes [RR ≈ 0,86]) y disminuyen la incidencia de complicaciones mayores, como insuficiencia renal y TRALI, con una mejor costo-efectividad global (7). Aunque la mayor parte de los estudios proviene de cirugía cardiaca electiva, los resultados en trauma y cirugía crítica son prometedores.

Discusión y conclusiones

Las recomendaciones europeas sobre el manejo tanto de la coagulopatía y hemorragia asociadas al trauma como del sangrado en el contexto perioperatorio enfatizan la necesidad de una evaluación continua del estado de coagulación mediante métodos viscoelásticos o pruebas de laboratorio convencionales. No obstante, los test viscoelásticos han adquirido un papel predominante, ya que pueden aplicarse de forma inmediata en el entorno clínico y permiten obtener resultados con mayor rapidez, lo que facilita una toma de decisiones más ágil en el abordaje de la coagulopatía aguda y la hemorragia masiva (2).

Diversos ensayos clínicos han demostrado que la resucitación guiada mediante tromboelastografía (TEG® 6s) se asocia con una reducción en el uso de hemoderivados y en la morbilidad relacionada con la transfusión. Asimismo, se recomienda la aplicación de la TEG® 6s como herramienta preferente frente a los parámetros analíticos convencionales para orientar la transfusión de componentes sanguíneos en pacientes adultos con hemorragia aguda y coagulopatía, particularmente en tres contextos clínicos: el politraumatizado, el paciente quirúrgico y el paciente crítico (4).

Aplicando todo esto a nuestro caso, podemos decir que la utilización precoz del TEG® 6s nos permitió guiar la reanimación con hemoderiva-

dos permitiendo que en las primeras 48 h posteriores al episodio de hemorragia masiva, el sangrado no fuese una complicación inmediata, sin requerir más transfusiones durante esas horas y sin presentar otros problemas derivados de la politransfusión como pueden ser la insuficiencia renal aguda o el TRALI.

Bibliografía

1. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med*. 2018;378(4):370–9. DOI: 10.1056/NEJMra1705649.
2. 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.
3. Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, Neal MD, Hoffman M, Mutch NJ, et al. Trauma-induced coagulopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):30. DOI: 10.1038/s41572-021-00264-3.
4. Iglesias AÚ, Gil CL. Shock hemorrágico: coagulopatía del paciente crítico. Madrid: Sanidad y Ediciones SL; 2021.
5. Bolliger D, Görlinger K, Tanaka KA. Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution. *Anesthesiology*. 2010;113(5):1205–19. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181f22b5a.
6. Hoyos Gomez T, El Haddi SJ, Grimstead-Arnold SL, Schreiber MA. The effect of the Belmont rapid infuser on cold stored whole blood coagulability. *Injury*. 2023;54(1):29–31. DOI: 10.1016/j.injury.2022.09.033.
7. 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.

LA TROMBOELASTOGRAFÍA COMO PUNTO DE INFLEXIÓN EN EL SHOCK HEMORRÁGICO RECIDIVANTE

Martina Quetglas Barea, Alfred Muñoz Luz, Jade Liu Tindall y Josep Vilaplana Birba

Palabras clave: Hemorragia masiva, transfusiones, reanimación, hemostasia, rFVIIa.

Breve descripción

Nos encontramos con una paciente joven derivada a nuestro centro por shock séptico en contexto de colecistitis aguda. En el postoperatorio inmediato de colecistectomía laparoscópica presentó una evolución tórpida con hasta tres episodios de sangrado y que requirió varias reintervenciones, incluyendo la necesidad de laparostomía, **packing** e ingreso en una Unidad de Críticos. La tromboelastografía jugó un papel clave no solo en su reanimación sino también en el tratamiento de la coagulopatía postransfusional subyacente, teniendo en cuenta que nos encontramos ante una paciente en edad fértil con necesidad de hemoconcentrados con un inmunotipo concreto.

Introducción

Se deriva a nuestro hospital, siendo este el hospital de tercer nivel de referencia de nuestra provincia, una paciente de 37 años con antecedente de cólicos biliares de repetición con un shock séptico en contexto de una colecistitis aguda.

Experiencia clínica

En el centro, se indicó una colecistectomía laparoscópica urgente en que, como incidencia, sufrió un deserosamiento del segmento hepático VI que precisó hemostasia en el momento sin sangrado activo al acabar la cirugía.

En las primeras horas de su estancia en nuestra Unidad, requirió de una laparotomía exploradora urgente ante sospecha de sangrado en que se encontró un hematoma hepático subcapsular roto con abundante hemoperitoneo asociado con un sangrado estimado de 3-4 litros. Se activó nuestro protocolo de transfusión masiva y por parte de cirugía se realizó hemostasia, **packing** abdominal con gasas y laparotomía para reevaluación diferida.

En las horas posteriores a la cirugía, la paciente volvió a presentar empeoramiento clínico. Se realizó una tomografía axial en que se vieron áreas de contusión hepática en la periferia del segmento VI y en el segmento VIII con focos de sangrado activo en su interior. Se le realizó con éxito una embolización del sangrado con foco dependiente de una rama arterial segmentaria del segmento VII.

Al día siguiente, la paciente presentó sangrado franco a través de la laparostomía. Se inicia en ese momento reanimación empírica con fluidoterapia y reposición de hemostáticos a la vez que se realiza una tromboelastografía. Se realizó nueva prueba de imagen que mostró sangrado de la pared abdominal a nivel medio de la incisión de laparostomía y se llevó a quirófano para hemostasia y revisión del **packing**. La tromboelastografía demostró un estado de hipocoagulabilidad por déficit de fibrinógeno y plaquetas sin poder descartar una falta de factores de coagulación. Se completó la reanimación con estos resultados y teniendo en cuenta tanto la evolución tórpida de la paciente como su estado en el momento, siendo este el tercer episodio de shock hemorrágico que tenía en un periodo de aproximadamente 72 h. Se reposi-

cionaron factores de coagulación (tanto complejo protrombínico como factor VII recombinante), plaquetas y fibrinógeno.

En los días siguientes, la paciente presentó una mejoría clínica de forma progresiva, pudiéndose llevar a cabo el destete del soporte vasopresor, el cierre de la laparostomía a las 48 horas del último episodio de sangrado. Posteriormente, se retiró la sedación y se pudo destetar de la ventilación mecánica y extubar sin incidencias.

La paciente pudo ser dada de alta hospitalaria tres semanas después de ser altada de nuestra Unidad de Críticos y, actualmente, está siendo estudiada por Hematología y Hemostasia para valorar alguna posible alteración de la coagulación.

Cabe tener en cuenta que, en gran parte de este proceso, salvo en la activación del protocolo de transfusión masiva, la paciente dispuso de transfusiones de un inmunotipo especial para prevención de isoimmunizaciones reservado para casos concretos, como el de las mujeres jóvenes con deseo genésico no satisfecho.

Innovación

El factor VII de la coagulación recombinante es un tratamiento imprescindible en pacientes con afectaciones congénitas o adquiridas que supongan un déficit cuantitativo o cualitativo de este, pero que puede jugar un papel clave en el tratamiento del shock hemorrágico, en concreto en aquellos pacientes con coagulopatía postransfusional. Hasta ahora era solo un tratamiento de uso compasivo y sus indicaciones en este contexto clínico son muy difusas.

Hay que tener en cuenta que hay una diana concreta de pacientes, como las mujeres jóvenes en edad fértil, en quien la transfusión de hemoderivados puede suponer complicaciones añadidas. En este caso en concreto, inicialmen-

te se le estaba transfundiendo con hemoderivados de un inmunotipo concreto para evitar estas isoimmunizaciones, la cual cosa supone un gasto sanitario mayor y el uso de un recurso que actualmente es muy limitado.

En este escenario clínico en concreto, la tromboelastografía fue útil además para justificar, al menos en parte, el uso de un tratamiento con una indicación únicamente compasiva e intentar reducir la necesidad de hemoderivados.

Discusión y conclusiones

La tromboelastografía es un test de coagulación dinámico que permite guiar la reanimación y la reposición de componentes hemostáticos de manera rápida y fiable. Permite el ahorro de uso de tratamientos que a día de hoy son caros, disminuyendo el gasto sanitario asociado en escenarios en los que podrían no estar justificados. Además, puede disminuir la transfusión de hemoderivados, cosa que nos interesa en poblaciones concretas en que las complicaciones asociadas se incrementan, como pueden ser personas inmunocomprometidas o mujeres en edad fértil con un deseo genésico no satisfecho.

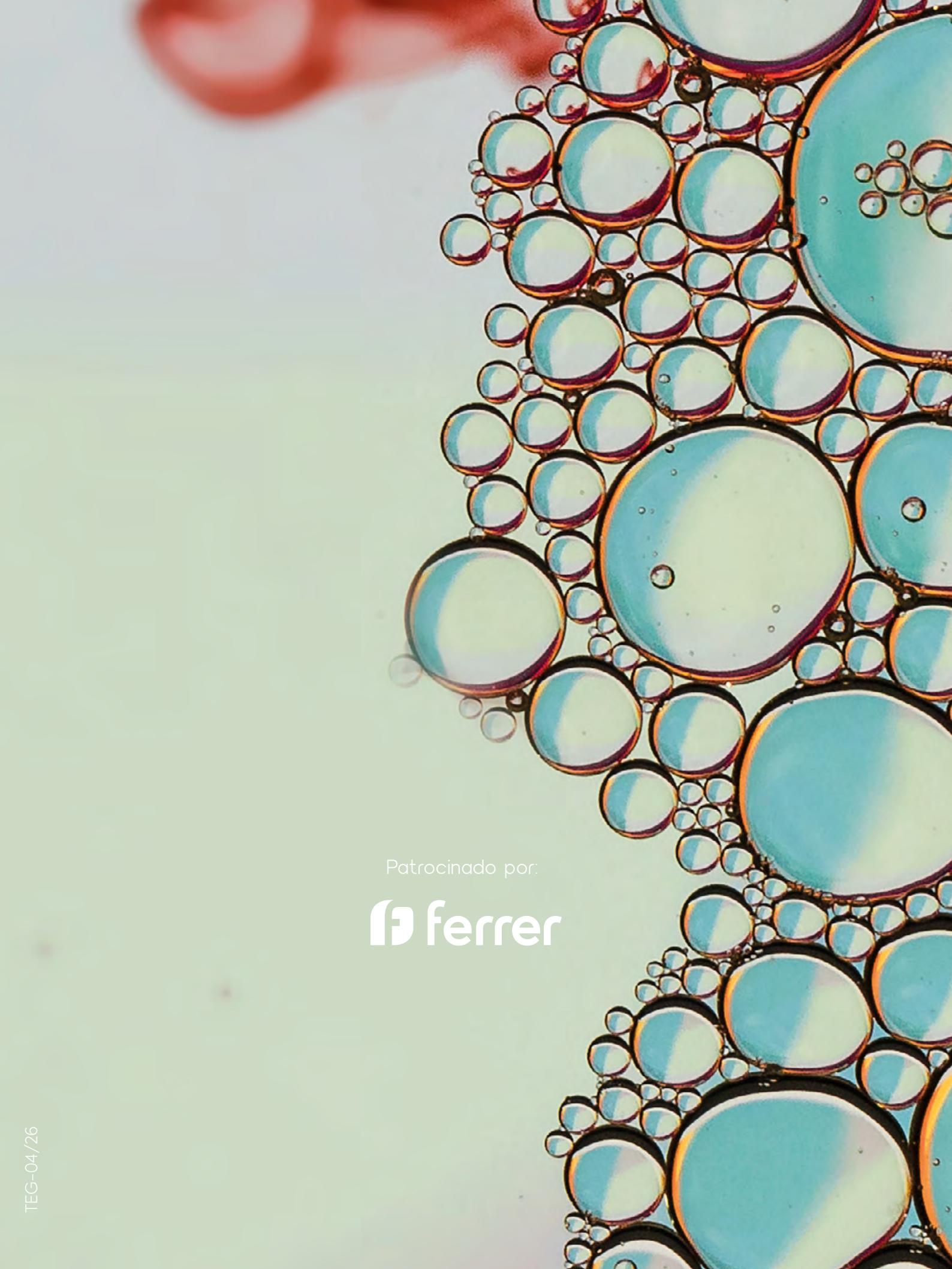
Además, la hemorragia masiva es un escenario de estrés en la práctica clínica en el que se deben tomar decisiones rápidas y contundentes. La tromboelastografía supone una buena herramienta para apoyar e incluso dirigir esta toma de decisiones cuando el tiempo y el escenario nos juegan en contra.

Bibliografía

1. Whitton TP, Healy WJ. Review of Thromboelastography (TEG): Medical and Surgical Applications. *Ther Adv Pulm Crit Care Med.* 2023;18:1-8. DOI: 10.1177/29768675231208426.
2. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Ficha técnica.

nica: NOVOSEVEN® (eptacog alfa [activado]). CIMA — Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. [actualiza ficha técnica]. [citado 2025 Nov 9].

3. Hartmann J, Hermelin D, Levy JH. Viscoelastic testing: an illustrated review of technology and clinical applications. *Res Pract Thromb Haemost.* 2022/2023;7:e100031. DOI: 10.1016/j.rpth.2022.100031.
4. Llau JV, Aldecoa C, Guasch E, Marco P, Marcos-Neira P, Paniagua P, et al. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva. Primera actualización 2023 (documento HEMOMAS-II). *Med Intensiva.* 2023;47:454-67. DOI: 10.1016/j.medin.2023.03.007.
5. Aron J, Gibbon A, Ward C, Ball J. Utilisation review of thromboelastography in intensive care. *Crit Care.* 2015;19(Suppl 1):P344. DOI: 10.1186/cc14424.
6. Chavalertsakul K, Laikitmongkhon J. Viscoelastography interpretation. *Clin Crit Care.* 2024;33:273141). DOI: 10.54205/ccc.v33.273141.



Patrocinado por:

 **ferrer**