



EXPERIENCIAS
CLÍNICAS EN

TROMBOELASTOGRAFÍA

BLOQUE 3

MONOGRAFÍA

**ESPECIALIDADES CLÍNICAS,
MANEJO FARMACOLÓGICO Y
SEGURIDAD DIAGNÓSTICA**

Patrocinado por:



ÍNDICE

BLOQUE 3

ESPECIALIDADES CLÍNICAS, MANEJO FARMACOLÓGICO Y SEGURIDAD DIAGNÓSTICA

USO DE TARJETA BÁSICA DE HEMOSTASIA GLOBAL

Aplicación de la tromboelastografía en vasculitis dual grave.....	3
Tromboelastografía como guía de la reposición de hematinicos en la hemorragia obstétrica.....	8
Coagulopatía y anafilaxia.....	11
Tromboelastografía como herramienta de valor en la prevención del fallo primario del injerto pulmón.....	14
Manejo intraoperatorio de hemorragia con amenaza vital en cirugía de trasplante renal.....	18
Aplicación de la tromboelastografía en hemorragia activa de pacientes testigos de Jehová.....	21
INR prolongado tras hepatectomía: papel del TEG en la retirada segura del catéter epidural.....	26
Nuevos horizontes en el uso de la tromboelastografía en el paciente crítico.....	30
El TEG, una herramienta clave en la toma de decisiones en el paciente neurocrítico.....	34
Utilidad del TEG en cirugía ortopédica en paciente trombopénica e inmunodeficiencia común variable.....	39
Tiempo es sangre: tromboelastografía en hemorragia obstétrica.....	43
Manejo del sangrado guiado por tromboelastografía en trombocitemia esencial en tratamiento con anagrelida.....	47
Optimización con tromboelastografía de la reversión de la anticoagulación en cirugía urgente.....	51
Tromboelastografía como método pronóstico de riesgo hemorrágico/trombótico en hepatopatía.....	54
Utilidad secuencial de TEG en paciente anticoagulada con HBPM y sangrado abdominal.....	57
¿Debe considerarse usar tromboelastograma fuera del quirófano cuando INR y clínica no coinciden?.....	60
TEG como herramienta diagnóstica ante sospecha de heparina exógena en paciente crítico.....	64
Raquiánestesia en paciente con 41.000 plaquetas.....	66

USO DE TARJETA DE PlateletMapping®

Entre el trombo y la hemorragia: valor del PlateletMapping® en el paciente neurocrítico.....	70
Utilidad de la tromboelastografía con mapeo plaquetario en episodio de hemorragia alveolar difusa.....	75
El papel del TEG en la plaquetopenia crónica.....	78
Traqueostomía urgente en paciente doblemente antiagregado: ¿se transfunden plaquetas?.....	81

Título original: MONOGRAFÍA EXPERIENCIAS CLÍNICAS EN TROMBOELASTOGRAFÍA.

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

ISBN: 978-84-09-84221-6

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 3

ESPECIALIDADES CLÍNICAS, MANEJO FARMACOLÓGICO Y SEGURIDAD DIAGNÓSTICA

USO DE TARJETA BÁSICA DE HEMOSTASIA GLOBAL

APLICACIÓN DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA EN VASCULITIS DUAL GRAVE

Nerea Prieto Dominguez, Tamara Martín Cuenca y Olivia Salas Alcántara

Palabras clave: Vasculitis, síndrome reno-pulmonar, síndrome de superposición, vasculitis dual, tromboelastografía.

Breve descripción

Mujer de 34 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 con mal control glucémico que acude a urgencias por cuadro de malestar general, disnea y astenia de 2-3 meses de evolución, así como cuadro diarreico en los últimos días. A su llegada, hemodinámicamente estable, incluso con tendencia a la hipertensión. Analíticamente destaca una hemoglobina de 6,3 y VCM bajo con leve coagulopatía con INR de 1,3, acidosis metabólica moderada y fracaso renal agudo con creatinina de 10 y urea de 211. Sistemático de orina con hematuria y leve proteinuria, $\text{Na}^+\text{u} > 30$, osmolaridad urinaria baja, densidad urinaria baja y cociente creatinina orina/plasma < 20 . Todo ello compatible con fracaso renal de origen parenquimatoso. Se solicita ecografía abdominopélvica urgente, que descarta origen obstructivo del fracaso renal y se observa aumento difuso de la cortical de forma bilateral en relación con nefropatía aguda. Asimismo, se solicita radiografía de tórax con evidencia de infiltrados bilaterales.

La paciente ingresa en hospital de segundo nivel, para soporte respiratorio con gafas nasales de alto flujo, transfusión de un concentrado de hematíes, resucitación con cristaloides y realización de pruebas complementarias. A la vista de los resultados preliminares, y ante alta sospecha de síndrome renopulmonar, se solicitó un TAC de tórax donde se observaron opacidades parcheadas en vidrio delustrado en lóbulos superiores. Asimismo, se realizó fibrobroncoscopia que mostró la presencia de hemosiderófagos confirmando el diagnóstico. Se completó con estudio inmunológico que resultó positivo para anticuerpos MPO y anti-MBG, confirmando diagnóstico de vasculitis dual. La paciente recibió tratamiento con 3 bolos de metilprednisolona 250 mg, ciclofosfamida, rituximab y un total de 7 sesiones de plasmaféresis que se realizaron con bolo y heparina no fraccionada a dosis bajas para evitar coagulación del filtro.

Introducción

La vasculitis dual es un síndrome renopulmonar donde coexisten anticuerpos antimembrana basal glomerular (anti-MBG) y anticuerpos ANCA (generalmente anti-MPO), lo que repre-

senta un fenotipo intermedio entre el síndrome de Goodpasture clásico, mediado por anticuerpos anti-MBG y una vasculitis ANCA-asociada, que produce una glomerulonefritis necrosante paucimune y, a menudo, capilaritis alveolar. La clínica se basa fundamentalmente en hemoptisis, anemia, disnea por hemorragia alveolar e insuficiencia renal rápidamente progresiva (1-4).

El tratamiento inicial debe ser agresivo, combinando plasmaféresis, corticoides y agentes inmunosupresores como ciclofosfamida o rituximab (1,3,4), además de la monitorización estrecha hemostática (por la pérdida de factores de la coagulación en la plasmaféresis y el sangrado pulmonar).

El componente anti-GBM suele determinar el pronóstico renal, que es peor que en la vasculitis ANCA aislada, con menor supervivencia renal a un año y mayor necesidad de terapia de reemplazo renal. Sin embargo, la tasa de recaídas es similar a la de la vasculitis ANCA, lo que implica la necesidad de seguimiento prolongado y mantenimiento inmunosupresor (2-4).

Experiencia clínica

La tromboelastografía (TEG) cobra relevancia porque permite valorar el impacto hemostático del tratamiento intensivo y guiar la reposición en un cuadro hemorrágico complejo.

Durante el ingreso, la paciente presentó anemia progresiva con necesidad de transfusión de concentrados de hematíes. Se realizaron TEG para la optimización de la coagulación, donde se observó déficit de fibrinógeno en relación con las plasmaféresis. El empleo de la tromboelastografía para guiar y optimizar el perfil hematológico durante su ingreso fue crucial para disminuir los requerimientos transfusionales y mejorar la evolución

de la paciente, que pudo irse de alta tras buena evolución clínica.

La tromboelastografía, aunque ampliamente aplicada en entornos perioperatorios, se considera que en este caso, en un paciente crítico con sangrado grave y con necesidad de plasmaféresis, fue útil para guiar el tratamiento y ahorrar medicación (10).

En esta paciente (5,6,9):

- La vasculitis produce daño endotelial, inflamación sistémica y con frecuencia activación de la coagulación con consiguiente riesgo de microtrombosis, trombosis venosa/arterial...
- La hemorragia alveolar produce una pérdida sanguínea activa y consumo de factores.
- Las sesiones de plasmaféresis contribuyen a remover proteínas plasmáticas (incluyendo factores de coagulación y fibrinógeno).

La paciente puede estar además anticoagulada parcialmente (heparina en circuitos de aféresis y profilaxis trombótica con HBPM).

Todo esto genera un entorno de coagulopatía compleja y dinámica, que requiere monitorización individualizada. A diferencia de las pruebas convencionales (TP, INR, TTPa, fibrinógeno), el TEG evalúa la formación, fuerza y lisis del coágulo en tiempo real, considerando activación plaquetaria, función del fibrinógeno e interacción célula-factor-fibrina (6,7,8,10). El TEG aporta una evaluación global funcional de la hemostasia y puede detectar estados de hipercoagulabilidad que los estudios convencionales no muestran con la misma sensibilidad. Esto es la base teórica para su uso en vasculitis con sospecha de componente trombótico (8-10).

El TEG es muy útil como herramienta complementaria en el manejo del sangrado activo por vasculitis, puesto que permite una evaluación rápida y dirigida de la coagulación y puede reducir transfusiones innecesarias (5,8,10). Aunque la evidencia específica de su uso en vasculitis es escasa, y recomiendan su uso integrado con pruebas convencionales y la valoración clínica, se considera que en este caso nos sirvió de mucha utilidad. En un contexto de plasmaféresis y hemorragia, puede detectar déficits funcionales que las pruebas clásicas no identifican, como alteraciones en la polimerización de fibrina o hiperfibrinólisis (7,9,10).

En nuestra paciente, se realizó TEG tanto al ingreso como después de cada sesión de plasmaféresis. En las Figura 1 a 6, se adjuntan las tablas y diagramas de los TEG realizados, donde se puede observar que no presentaba déficit de factores de coagulación ni efecto de heparina. No obstante, sí se observó un déficit de fibrinógeno, por lo que se administraron dosis puntuales de 1 g de fibrinógeno tras las sesiones. Asimismo, se observó déficit de función plaquetaria, sin embargo, dado que el recuento era normal, se interpretó como consecuencia del fracaso renal, y se decidió de cara a la realización de intervencionismo (biopsia renal) administrar desmopresina 24 mcg. De no haber dispuesto de esta información, dado que la cifra de plaquetas era normal, no hubiéramos pautado desmopresina para la realización de la biopsia renal con el consiguiente riesgo de sangrado.

Sin embargo, sí se considera que si la paciente hubiera presentado mayor anemia, trombopenia y coagulopatía a pesar de las medidas instauradas, lo ideal y lo correcto hubiera sido realizar un PlateletMapping® para completar estudio de función plaquetaria (8,10).

Figura 1. Tabla segunda sesión plasmaféresis.



Figura 2. TEG diagrama segunda sesión plasmaféresis.



Figura 3. TEG tabla cuarta sesión plasmaféresis.



Figura 4. TEG diagrama cuarta sesión plasmaféresis.



Figura 5. TEG tabla sexta sesión plasmaféresis.



Figura 6. TEG diagrama sexta sesión plasmaféresis.



Innovación

Más que el uso en pacientes perioperatorios, en este tipo de patología, la tromboelastografía es una guía para la reposición hemostática dirigida. Realizar TEG tras las sesiones de plasmaféresis permite anticipar o corregir alteraciones, optimizando la estabilidad hemostática en una paciente con alto riesgo de sangrado alveolar recurrente.

Además, nos permite evaluar el efecto de tratamientos adyuvantes, como el impacto de la heparinización del circuito o la reposición de albúmina sobre la coagulación. En pacientes con fracaso renal, la TEG también ayuda a distinguir coagulopatía urémica vs. consumo de factores.

Discusión y conclusiones

En una paciente con vasculitis dual y hemorragia alveolar bajo plasmaféresis periódica, la tromboelastografía constituye una herramienta de monitorización hemostática integral y dinámica, que permite personalizar la terapia transfusional:

- Identificando precozmente coagulopatías multifactoriales (por pérdida de factores, consumo, anticoagulación o fibrinólisis).
- Dirigiendo de forma racional la terapia transfusional según el defecto predominante.
- Reduciendo complicaciones asociadas a transfusión empírica (trombosis, sobrecarga de volumen con consiguiente ICC, edema cerebral, TACO, así como TRALI, mayor inmunosupresión con riesgo de infecciones...) y mejorar la seguridad durante procedimientos invasivos.

Bibliografía

1. Bello F, Fagni F, Bagni G, Hill CL, Mohammad AJ, Moiseev S, et al. Arterial and

- venous thrombosis in systemic and monogenic vasculitis. *Nat Rev Rheumatol*. 2025;21(6):355-69. DOI: 10.1038/s41584-025-01252-7.
2. Katz OB, Brenner B, Horowitz NA. Thrombosis in Vasculitic Disorders-Clinical Manifestations, Pathogenesis and Management. *Thrombosis Research*. 2015;136(3):504-12. DOI: 10.1016/j.thromres.2015.07.016.
 3. Zhu K, Lv F, Hou X, Wang F, Pang L, Zhong M. Thrombosis in vasculitis: An updated review of etiology, pathophysiology, and treatment. *Heliyon*. 2024;10(12):e30615. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e30615.
 4. Springer J, Villa-Forte A. Thrombosis in vasculitis. *Curr Opin Rheumatol*. 2013;25(1):19-25. DOI: 10.1097/BOR.0b013e32835ad3ca.
 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. Volod O, Runge A. Measurement of Blood Viscoelasticity Using Thromboelastography. *Methods Mol Biol*. 2023;2663:709-24. DOI: 10.1007/978-1-0716-3175-1_47.
 7. Wegner J, Popovsky MA. Clinical utility of thromboelastography: one size does not fit all. *Semin Thromb Hemost*. 2010;36(7):699-706. DOI: 10.1055/s-0030-1265286.
 8. Kawasaki J, Katori N, Taketomi T, Terui K, Tanaka KA. The effects of vasoactive agents, platelet agonists and anticoagulation on thromboelastography. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51(9):1237-44. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2007.01434.x.
 9. Tyler PD, Yang LM, Snider SB, Lerner AB, Aird WC, Shapiro NI. New Uses for Thromboelastography and Other Forms of Viscoelastic Monitoring in the Emergency Department: A Narrative Review. *Ann Emerg Med*. 2021;77(3):357-66. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2020.07.026.
 10. 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.

TROMBOELASTOGRAFÍA COMO GUÍA DE LA REPOSICIÓN DE HEMATÍNICOS EN LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA

Óscar Rocha López y Daniel Encinas Sánchez

Palabras clave: Hemorragia obstétrica, trombopenia, coagulopatía, hipofibrinogenemia, gestante.

Breve descripción

Se presenta el caso de mujer de 33 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, gestante gemelar de 26 semanas, a quien se le realiza una cesárea emergente por desprendimiento prematuro de placenta que condiciona una hemorragia severa con coagulopatía e hipofibrinogenemia grave, y requiere la transfusión de múltiples concentrados de hematíes y el uso de tromboelastografía para guiar la reposición de hematinicos ante la validez limitada de los test de laboratorio estándar en este contexto.

Introducción

La hemorragia obstétrica sigue representando la primera causa de mortalidad materna a nivel mundial, suponiendo un motivo importante de ingreso a cuidados intensivos y complicaciones en el periodo postparto. Aunque su ocurrencia y gravedad son difíciles de predecir, esta es a menudo exacerbada por alteraciones de la coagulación adquiridas durante el sangrado, como el consumo o dilución de componentes de la coagulación y la pérdida de fibrinógeno. A todo esto debemos sumar los cambios fisiológicos del embarazo, que conllevan un estado de hipercoagulabilidad y dificultan la interpretación de las pruebas de coagulación convencionales, dando una visión limitada de la hemostasia global.

Experiencia clínica

Esta experiencia presenta el caso de una hemorragia obstétrica grave en el contexto de una cesárea emergente por un desprendimiento prematuro de placenta, en una gestante gemelar de 26 semanas. No existen antecedentes hemorrágicos personales ni familiares, y los valores de hemograma y coagulación al ingreso se reflejan en la Tabla I. Solo destaca la presencia de anemia, no infrecuente en el tercer trimestre por causas carenciales o dilucionales, y valores de fibrinógeno en rango bajo de la normalidad para la paciente gestante.

Se indica la cesárea emergente ante la sospecha de desprendimiento de placenta, por lo que se procede inmediatamente al traslado a quirófano, bajo anestesia neuroaxial mediante punción intradural única con bupivacaína hiperbara y fentanilo sin incidencias. Durante la intervención, sangrado estimado alrededor de 1000 cc e hipotensión materna que precisa reposición con cristaloides balanceados (total 2000 cc) y bolos puntuales de vasoactivos para control hemodinámico. Se realiza HemoCue control con Hb 6,2, por lo que se administra 1 g ácido tranexámico y se decide transfundir 1 concentrado de hematíes en contexto de inestabilidad hemodinámica. Ante situación de hemorragia obstétrica grave, se extraen muestras para hemograma y coagulación, y se realiza TEG® 6s (Figura 1 y Tabla II).

HEMOGRAMA		COAGULACION	
Hemoglobina	9.9	TP	0.96
Hematocrito	30.4	INR	0.95
Hematíes	3.05 x10 ³	TTPA	27.2
		TTPAr	1.03
Plaquetas	183 x10 ³	Fibrinógeno	202.3

Tabla I.

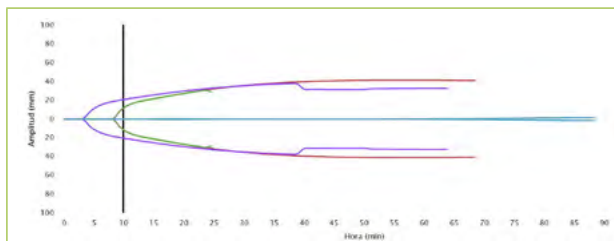


Figura 1

	TEG-ACT (s)	R (min)	K (min)	ANGULO (grad)	A10 (mm)	MA (mm)	LY30 (%)
CK		8,6 4,6 - 9,1	5,1 0,8 - 2,1	58,2 63 - 78		39,4 52 - 69	0,0 0,0 - 2,6
CRT	57,3 82 - 152	3,6 0,3 - 1,1	5,8 0,8 - 2,7	54,9 60 - 78	24,2 44 - 67	36,9 52 - 70	10,6 0,0 - 2,2
CKH		6,6 4,3 - 8,3	5,1 0,8 - 1,9	58,4 64 - 77		30,6 52 - 69	
CFF					---	---	
					15 - 30	15 - 32	

Tabla II.

Con los resultados, y sin disponer aún de los valores de laboratorio; se realiza reposición guiada de 500 UI de complejo protrombínico, 1 pool de plaquetas y 4 g de fibrinógeno; así como 1 g de ácido tranexámico. Los resultados de laboratorio obtenidos más tarde, tras su ingreso en Críticos, se muestran en la Tabla III.

A pesar de la reposición de hematínicos y concentrados de hematíes, persiste anemia severa, hipofibrinogenemia grave y alteración del perfil de la coagulación. Se decide nueva transfusión de sangre, 4 g de fibrinógeno y revisión quirúrgica ante sospecha de sangrado persistente; durante la cual se realiza nueva tromboelastografía de control (Figura 2 y Tabla IV).

Como se puede observar, la reposición guiada precoz ha corregido la cascada de la coagulación, salvo déficit leve de fibrinógeno residual. Los valores de laboratorio correspondientes se reflejan en la Tabla V.

HEMOGRAMA		COAGULACION	
Hemoglobina	5,8	TP	1,36
Hematocrito	18,2	INR	1,36
Hematíes	1,81 x10 ³	TTPA	21
		TTPAr	1,18
Plaquetas	177 x10 ³	Fibrinógeno	64,8

Tabla III.

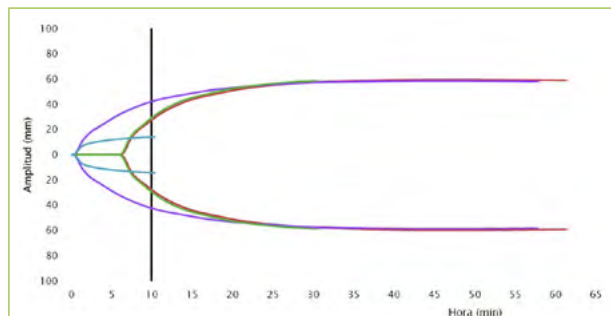


Figura 2

	TEG-ACT (s)	R (min)	K (min)	ANGULO (grad)	A10 (mm)	MA (mm)	LY30 (%)
CK		6,6 4,6 - 9,1	1,9 0,8 - 2,1	70,0 63 - 78		58,0 52 - 69	0,0 0,0 - 2,6
CRT	116,0 82 - 152	0,7 0,3 - 1,1	2,3 0,8 - 2,7	68,1 60 - 78	43,5 44 - 67	56,7 52 - 70	0,0 0,0 - 2,2
CKH		6,4 4,3 - 8,3	1,8 0,8 - 1,9	70,0 64 - 77		58,8 52 - 69	
CFF					*	14,3 15 - 32	

Tabla IV.

HEMOGRAMA		COAGULACION	
Hemoglobina	7,9	TP	0,95
Hematocrito	23,4	INR	0,94
Hematíes	2,59 x10 ³	TTPA	25
		TTPAr	0,95
Plaquetas	111 x10 ³	Fibrinógeno	173,3

Tabla V.

El resto del ingreso transcurre sin incidencias sin más episodios de sangrado, con estabilización progresiva de cifras de hemoglobina, plaquetas y fibrinógeno, por lo que se decide alta a planta de hospitalización.

Innovación

En este caso, ha resultado fundamental para la toma de decisiones la monitorización global de la hemostasia en tiempo real mediante tromboelastografía, que ha permitido no solo determinar el grado de la coagulopatía sino el déficit concreto responsable para guiar la reposición de hematínicos de forma precoz, permitiendo ofrecer una respuesta más rápida y eficaz ante un escenario complejo.

Discusión y conclusiones

Por un lado, durante la situación de hemorragia aguda, las determinaciones analíticas convencionales aportan información tardía debido al tiempo requerido para su procesamiento, muchas veces ya no aplicable a la situación clínica en el momento de recibir los resultados, lo cual limita considerablemente su utilidad (1). Además, en el caso de la paciente gestante, existen variaciones de la hemostasia que condicionan un estado fisiológico de hipercoagulabilidad que sin embargo no suele alterar las pruebas de laboratorio convencionales, y las vuelve más insensibles a las alteraciones de la coagulación causadas por pérdida o dilución de factores (2). También existe una elevación del valor de fibrinógeno, lo cual puede hacernos infraestimar la gravedad de la hemorragia al devolver un valor analíticamente normal pero fisiológicamente inferior al habitual para la paciente gestante (3). Por otro lado, los test viscoelásticos reflejan estas alteraciones fisiológicas en la gestante, valoran la coagulación de forma global y se alteran de forma precoz en caso de alteraciones de la hemostasia, y nos permiten discriminar el origen de la coagulopatía en función del componente deficitario (4). A pesar de sus ventajas, existen limitaciones que deben abordarse: son pruebas que omiten las alteraciones de la hemostasia primaria (5), y es necesario establecer rangos de referencia específicos en pacientes obstétricas, como puede ser en caso de valores límite de fibrinógeno. El objetivo principal de utilizar la tromboelastografía durante la hemorragia en curso es permitir una evaluación rápida de la hemostasia para caracterizar la coagulopatía, estimar la gravedad de la hemorragia y mejorar el resultado materno, transformando la gestión hemostática de un enfoque lento y genérico (basado en pruebas de laboratorio convencionales) a un enfoque de punto de atención, rápido y dirigido (6).

Bibliografía

1. Perelman AD, Limaye M, Blakemore J, Hoskins IA. Thromboelastography versus Standard Coagulation Assays in Patients with Postpartum Hemorrhage. *Am J Perinatol*. 2024 May;41(S 1):e911-6. DOI: 10.1055/a-1974-5055.
2. Solomon C, Collis RE, Collins PW. Haemostatic monitoring during postpartum haemorrhage and implications for management. *Br J Anaesth*. 2012;109(6):851-63. DOI: 10.1093/bja/aes361.
3. Huissoud C, Carrabin N, Benchaib M, Fontaine O, Levrat A, Massignon D, et al. Coagulation assessment by rotation thrombelastometry in normal pregnancy. *Thromb Haemost*. 2009;101(4):755-61.
4. Assessment of Coagulation by Thromboelastography During... : Anesthesia & Analgesia. Available from: https://lww-journals.publicaciones.saludcastillayleon.es/anesthesia-analgesia/full-text/2020/02000/assessment_of_coagulation_by_thromboelastography.24.aspx
5. Mousa SA, Forsythe MS. Comparison of the effect of different platelet GPIIb/IIIa antagonists on the dynamics of platelet/fibrin-mediated clot strength induced using thromboelastography. *Thromb Res*. 2001;104(1):49-56. DOI: 10.1016/s0049-3848(01)00336-x.
6. Kvisselgaard AD, Wolthers SA, Wikkelsø A, Holst LB, Drivenes B, Afshari A. Rapid Update and Revision of: Thromboelastography or Rotational Thromboelastometry Guided Algorithms in Bleeding Patients—An Updated Systematic Review With Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2025;69(10):e70127. DOI: 10.1111/aas.70127.

COAGULOPATÍA Y ANAFILAXIA

Yelco Chicote Carasa y David Corredor Jiménez

Palabras clave: Coagulopatía, anafilaxia, tromboelastografía, heparina, fibrinolisis.

Breve descripción

Mujer de 75 años es diagnosticada de infección de orina y recibe cefuroxima. Con la primera dosis presenta un shock anafiláctico que desemboca en una parada cardiorespiratoria. Tras intubación y administración de 1 mg de adrenalina recupera pulso. Ingresa en UCI, se confirma en analíticas seriadas con triptasa la anafilaxia y se objetiva coagulopatía analítica, que se corrobora con tromboelastograma y nueva analítica. La coagulopatía se corrige de forma espontánea en 48 horas.

Introducción

La anafilaxia es un cuadro de shock distributivo potencialmente mortal desencadenado por una reacción inmune tras la exposición a un alérgeno, que provoca una reacción, generalmente mediada por la Ig-E; aunque existen otros mediadores que pueden precipitarla, provocando la degranulación masiva de mastocitos y basófilos (1).

Su fisiopatología, diagnóstico y manejo están bien establecidos. No obstante, el impacto que genera sobre la coagulación está infrarreportado en la literatura. Con la degranulación se liberan muchos mediadores, siendo los más conocidos la histamina y la triptasa, pero menos conocida es la liberación de heparina/heparinoides, que son capaces de actuar sobre la coagulación; pudiendo objetivar en los test un alargamiento del tiempo

de tromboplastina parcial activado (TTPa). Esto se puede confirmar con tromboelastografía, al igual que la fisiopatología, usando heparinas. Asimismo, también se produce cierta activación de la fibrinolisis por liberación de mediadores capaces de interaccionar con el fibrinógeno, como la propia triptasa, alterando, pero en menor cuantía, la vía extrínseca y el fibrinógeno (2,3).

Experiencia clínica

Exponemos un cuadro de shock anafiláctico grave, que llega a desencadenar una parada cardiorespiratoria, con buena evolución tras la administración de adrenalina. El cuadro se confirma no solo por la constelación de sintomatología, si no con test bioquímicos incluyendo triptasa al ingreso, a las 6 horas y las 30 horas del evento (Tabla I).

Lo que resultó llamativo al ingreso fue la alteración de la coagulación con un TTPa mayor de 360 segundos, límite superior del analizador, al igual que un descenso del fibrinógeno hasta 106 mg/dl, que se correspondió con un fibrinógeno Clauss de 66 mg/dl y un tiempo de protrombina (TP) que llega a hacer pico en 24,5 segundos (Tabla I).

	Llegada	6 horas	18 horas	30 horas	56 horas
Hemoglobina (g/dL)	13,1	12,4		11,1	11,0
Plaquetas por mm ³	286.000	278.000		214.000	233.000
Actividad de protrombina (%)	35	53	69	70	91
Tiempo de cefalina (S)	>360	96,3	50,3	31,5	28,2
Fibrinógeno (mg/dL)	106	150	299	335	352
F Clauss (mg/dL)	66	79	158		
Triptasa (mcg/L)	>200	115		22,3	

Tabla I. Perfil analítico seriado.

Además de los test estándar de coagulación, se realizó un tromboelastograma que también resultó patológico y congruente con las pruebas previas, sin conseguir coagulación en R de CK y una práctica corrección completa con heparinasa en R de CKH con 8,5 minutos (Figura 1). A las 6 horas se repitió el test de coagulación del laboratorio y el tromboelastograma, siendo este último ya normal y objetivando en los test de coagulación una progresiva normalización de los parámetros en las primeras 48 horas de ingreso (Tabla I y Figura 2). La paciente no presentó sangrado ni recibió transfusiones. La evolución global fue favorable y se pudo dar de alta a planta.

Figura 1. Tromboelastograma a la llegada.



Innovación

El perfil de hipocoagulabilidad asociada a la anafilaxia es una entidad escasamente descrita y reportada, pero de la cual se conoce la

Figura 2. Tromboelastograma a las 6 horas.



fisiología, secundaria a la combinación de liberación de heparina endógena por los mastocitos, inhibición de anticoagulantes naturales y la activación de la fibrinólisis por la triptasa y otros mediadores. El caso pone de manifiesto la utilidad de la valoración dinámica y rápida de la coagulación mediante tromboelastografía en otra enfermedad más con alteración de la coagulación y que se encuentra escasamente caracterizada mediante este método. Al igual que la corrección más rápida por este método, que por los llamados test clásicos de coagulación.

Discusión y conclusiones

El shock anafiláctico presenta una constelación de síntomas y signos bien reconocido en el ámbito de la urgencia, al igual que la base de su manejo, la adrenalina sistémica (4,5).

En reacciones graves existe activación paralela del sistema de contacto, con liberación de distintos factores, desencadenando también una alteración significativa de la coagulación. Los mastocitos contienen en sus gránulos heparina y triptasa, liberados masivamente durante la degranulación. Esta heparina endógena ejerce una potente inhibición sobre el factor Xa, aunque transitoria. Además del efecto anticoagulante directo, la triptasa mastocitaria

posee acción fibrinogenolítica, pudiendo inducir hipofibrinogenemia.

El cuadro se superpone en parte a una coagulación intravascular diseminada. No obstante, dado que el recuento plaquetario fue mínimamente alterado, parece menos plausible este diagnóstico. Otra posibilidad sería la coagulopatía dilucional, pero esto no explicaría la corrección con heparinasa, además de no presentar hemodilución de forma homogénea entre todos los componentes sanguíneos.

Existen publicaciones que apoyan este hallazgo. Sala-Cunill y cols. demostraron que la activación del sistema de contacto es clave en la anafilaxia grave, vinculando directamente la degranulación mastocitaria con alteraciones en la coagulación (2). Por otra parte, Thomas y cols. confirmaron el potencial fibrinogenolítico directo de la triptasa humana, sumando un segundo mecanismo de hipocoagulabilidad no dependiente únicamente de heparina (3). Por tanto, la correlación de este caso se ajusta estrechamente a la fisiopatología descrita en la literatura.

Como conclusión, este caso ilustra un fenómeno poco reconocido en la práctica clínica: la aparición de una coagulopatía heparinoide transitoria durante una anafilaxia grave. La importancia del tromboelastograma en este caso no reside solo en demostrar la hipocoagulabilidad, sino en su capacidad de atribuirla a un mecanismo fisiopatológico concreto y documentar la recuperación precoz antes incluso de la normalización analítica convencional.

Bibliografía

1. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J.* 2020;13(10):100472. DOI: 10.1016/j.waojou.2020.100472.
2. Sala-Cunill A, Björkqvist J, Senter R, Guilarte M, Cardona V, Labrador M, et al. Plasma contact system activation drives anaphylaxis in severe mast cell-mediated allergic reactions. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;135(4):1031-43.e6. DOI: 10.1016/j.jaci.2014.07.057.
3. Thomas VA, Wheeless CJ, Stack MS, Johnson DA. Human mast cell tryptase fibrinogenolysis: kinetics, anticoagulation mechanism, and cell adhesion disruption. *Biochemistry.* 1998;37(8):2291-8. DOI: 10.1021/bi972119z.
4. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, Oppenheimer J, Bernstein JA, Campbell RL, et al. Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol.* 2020;145(4):1082-123. DOI: 10.1016/j.jaci.2020.01.017.
5. Michelson KA, Dribin TE, Vyles D, Neuman MI. Trends in emergency care for anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020;8(2):767-768.e2. DOI: 10.1016/j.jaip.2019.07.018.

TROMBOELASTOGRAFÍA COMO HERRAMIENTA DE VALOR EN LA PREVENCIÓN DEL FALLO PRIMARIO DEL INJERTO PULMÓN

Álvaro Menéndez Luis, Gonzalo de Miguel Robledo, Elisa Carrasquedo Benito, Carmen Miguel Sánchez y Ainhoa Ondarroa Aguirrezabal

Palabras clave: Tromboelastografía (TEG), trasplante pulmonar (TxP), disfunción primaria del injerto (DPI), transfusión restrictiva, ECMO venoarterial (VA-ECMO).

Breve descripción

La disfunción primaria del injerto (DPI) es la principal causa de morbilidad y mortalidad temprana después del trasplante pulmonar (TxP). La transfusión de productos sanguíneos se ha asociado de manera consistente con un aumento en la incidencia y severidad de la DPI.

Presentamos el caso de una mujer de 29 años con fibrosis pulmonar sometida a TxP bilateral. Tras el clampaje de la arteria pulmonar se objetivaron datos de hipertensión pulmonar (HP) severa refractaria a medidas farmacológicas, lo que hizo obligatoria la instauración de VA-ECMO intraoperatorio.

Para contrarrestar la coagulopatía asociada al ECMO y mitigar el riesgo de DPI, se decidió guiar la terapia hemostática utilizando la tromboelastografía (TEG). Basándose en los resultados funcionales del TEG, se pudo mantener una estrategia de transfusión estricta y restrictiva.

Este caso subraya que la monitorización de la coagulación con TEG en pacientes de alto riesgo para desarrollo de HP severa durante el TxP, requiriendo soporte VA-ECMO. Es una herramienta esencial para la optimización hemostática. Concluimos que una estrategia de transfusión restrictiva, guiada por TEG, puede ser una intervención clave y modifica-

ble para reducir potencialmente la incidencia y severidad de la DPI, mejorando los resultados tempranos del injerto pulmonar.

Introducción

El trasplante pulmonar (TxP) constituye la terapia definitiva para pacientes con enfermedad pulmonar en etapa terminal. A pesar de los avances técnicos y en la selección de donantes, la disfunción primaria del injerto (DPI) persiste como una complicación temprana grave, asociada a una morbilidad y mortalidad significativas.

La presencia de hipertensión pulmonar (HP) preoperatoria confiere un alto riesgo de inestabilidad hemodinámica y de fallo del ventrículo derecho durante el procedimiento quirúrgico. En estos escenarios, el soporte circulatorio mediante oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (VA-ECMO) se convierte en una estrategia crítica.

La implementación del VA-ECMO, sin embargo, conlleva un complejo desequilibrio hemostático, incrementando el riesgo de sangrado y trombosis, lo cual requiere una anticoagulación sistémica controlada. La administración de hemoderivados, especialmente concentrados de hematíes (CH) y plaquetas, ha sido consistentemente asociada a un aumento del riesgo de DPI grave (Grado 3) y una peor supervivencia post-TxP, potencialmente debido a la activación inmunológica y a la sobrecarga hídrica.

Este caso clínico tiene como objetivo describir el manejo perioperatorio de un TxP bilateral complejo con instauración de VA-ECMO, destacando la utilidad de la tromboelastografía

(TEG) como herramienta Point of Care para optimizar el manejo hemostático, permitiendo una estrategia de transfusión restrictiva y con ello mitigar el riesgo de DPI.

Experiencia clínica

Datos del paciente

Se presenta el caso de una mujer de 29 años sometida a un TxP bilateral indicado por datos de fibrosis pulmonar en etapa terminal secundaria a una neumonitis por hipersensibilidad. No presenta otros antecedentes personales de interés. La evaluación preoperatoria invasiva evidenció datos de hipertensión pulmonar moderada medida por cateterismo de cavidades derechas.

Hallazgos clínicos

Durante la fase de explantación del primer pulmón y el clampaje de la AP ipsilateral, la paciente presentó datos de agravamiento de su HP. Iniciamos secuencialmente óxido nítrico inhalado, prostaglandinas inhaladas y perfusión continua de sildenafil con objetivo de controlar la HP. Dada la complejidad del caso y el alto riesgo de desarrollo de fallo de ventrículo derecho, el equipo multidisciplinar (cirujanos, anesestesiólogos y perfusionistas) optó por la implantación de VA-ECMO como soporte circulatorio.

Herramientas diagnósticas

Teniendo en cuenta la posibilidad de desarrollo de coagulopatía asociada a VA-ECMO, la necesidad de anticoagulación con heparina sódica y el alto riesgo de sangrado de la cirugía, se decidió utilizar el TEG como test viscoelástico (TVE) de cabecera, evitando basar las decisiones de anticoagulación y transfusión únicamente en parámetros de laboratorio convencionales (como aPTT o INR), menos sensibles

a la coagulopatía inducida por ECMO.

Los hallazgos del TEG mostraron un alargamiento del tiempo R hasta 21,6 minutos corrigiendo con heparinasa, lo cual indica tanto una correcta heparinización, como una adecuada hemostasia por parte de la paciente.

Intervención terapéutica

Durante la fase crítica de reperfusión y la anastomosis del segundo aloinjerto, el monitoreo continuo con TEG mostró una adecuada funcionalidad plaquetaria y la presencia de un coágulo estable, lo que permitió evitar la transfusión profiláctica o empírica de hemoderivados. La decisión de transfusión de CH se basó en un umbral restrictivo y en indicadores de perfusión tisular, evitando la transfusión innecesaria de altos volúmenes de CH, conocidos por ser un factor de riesgo para DPI.

Evolución del paciente

La paciente fue exitosamente decanulada del VA-ECMO tras una fase de reperfusión controlada y retirada progresiva del soporte.

En el periodo postoperatorio inmediato la paciente desarrolló únicamente una DPI Grado 1, clasificada como DPI leve según los criterios ISHLT. Pudo ser extubada a las 24 h postintervención permitiendo una pronta recuperación y alta de unidad de críticos en 5 días sin complicaciones mayores.

Innovación

Con este caso clínico se subrayan varias innovaciones y proponer áreas de mejora en el manejo perioperatorio de TxP complejos:

A. Prevención de la DPI mediante transfusión restrictiva.

La reducción de la exposición a hemoderivados mediante un manejo de la coagulación optimizado por TEG es una estrategia prometedora para la prevención de la DPI. Actualmente, la evidencia directa sobre el uso de TEG en trasplante pulmonar proviene de estudios observacionales y ensayos prospectivos, pero faltan ensayos aleatorizados multicéntricos específicos en esta población.

B. Optimización de la anticoagulación en ECMO.

La monitorización con TVE ha demostrado ser factible y segura para guiar la heparina en el contexto de VA-ECMO, permitiendo la administración de dosis más bajas de anticoagulante comparado con protocolos basados únicamente en aPTT. Esta precisión es fundamental para equilibrar el riesgo de trombosis del circuito (que comprometería el soporte) con el riesgo de sangrado post-TxP, una complicación frecuente en pacientes con soporte circulatorio de este tipo.

C. Áreas para la investigación futura.

Existe una necesidad clara de realizar ensayos prospectivos y multicéntricos más amplios que comparen los resultados de la gestión de la coagulación guiada por TVE frente a los protocolos convencionales en pacientes sometido a TxP bajo soporte con VA-ECMO. Además, se requiere investigar la viabilidad de protocolos de ECMO con baja o nula dosis de heparina para reducir la pérdida sanguínea intraoperatoria, un área donde el monitoreo con TEG sería indispensable.

Discusión y conclusiones

El trasplante pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar presenta un desafío perioperatorio significativo, a menudo requiriendo el uso de VA-ECMO para estabilización hemo-

dinámica intraoperatoria. Esta necesidad de soporte vital choca con el imperativo de mantener el delicado balance hemostático.

La DPI es el principal obstáculo para el éxito temprano del TxP, y la evidencia asocia consistentemente la transfusión de hemoderivados, particularmente concentrados de hematíes y plaquetas, con el aumento de la incidencia de DPI Grado 3.

En nuestro caso, el éxito en la mitigación de DPI (Grado 1) sugiere que la estrategia hemostática guiada por TEG fue efectiva. Al permitir una restricción transfusional en un contexto de alto riesgo de sangrado por ECMO, el TEG ayudó a evitar una estrategia transfusional inadecuada, protegiendo potencialmente el aoinjerto de la lesión mediada por la transfusión.

Concluimos que el uso de herramientas de monitoreo de coagulación viscoelástica (TEG) en el manejo de pacientes sometidos a TxP con soporte VA-ECMO por HP severa es factible y altamente beneficioso. Esta estrategia permite un manejo de la hemostasia dinámico y a medida, facilitando una estrategia transfusional restrictiva de hemoderivados. Esta restricción de transfusión es una intervención modificable crucial que puede contribuir a reducir la incidencia y severidad de la DPI, mejorando así los resultados postoperatorios tempranos en dicha población.

Figura 1. Curvas definidas por tromboelastografía.

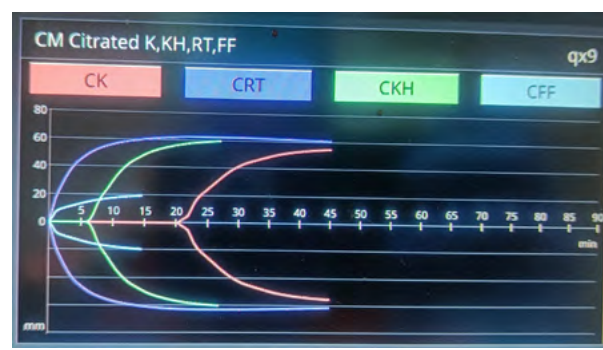


Figura 2. Valores numéricos de la tromboelastografía.

CM Citrated K,KH,RT,FF						qx9
	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	
CK	21,6 4,6-9,1	3,0 0,8-2,1	54,9 63-78	54,7 52-69	---	TEG-ACT 116,0 (s) 82-152
CRT	0,7 0,3-1,1	1,3 0,8-2,7	73,6 60-78	61,8 52-70	---	A10 (mm)
CKH	7,2 4,3-8,3	1,9 0,8-1,9	64,5 64-77	59,8 52-69		CRT 56,4 44-67
CFF				19,3 15-32		CFF 17,8 15-30

Documentos complementarios

Bibliografía recomendada

1. Chacon-Alberty L, Fernandez R, Jindra P, King M, Rosas I, Hochman-Mendez C, et al. Primary Graft Dysfunction in Lung Transplantation: A Review of Mechanisms and Future Applications. *Transplantation*. 2023;107(8):1687-97. DOI: 10.1097/TP.0000000000004503.
2. Snell GI, Yusen RD, Weill D, Strueber M, Garrity E, Reed A, et al. Report of the ISHLT Working Group on Primary Lung Graft Dysfunction, part I: Definition and grading—A 2016 Consensus Group statement of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2017;36(10):1097-103. DOI: 10.1016/j.healun.2017.07.021.
3. Martin AK, Mercier O, Fritz AV, Gelziris TA, Hoetzenecker K, Lindstedt S, et al. ISHLT Consensus Statement on the Perioperative use of ECLS in Lung Transplantation: Part II: Intraoperative Considerations. *J Heart Lung Transplant*. 2026;45(1):e35-e62. DOI: 10.1016/j.healun.2024.08.027.
4. Bernhardt AM, Gluck J, Garan AR, Hall S, Hayanga A, Knezevic I, et al. The 2023 International Society for Heart and Lung Transplantation and Heart Failure Society of America/

American Association for Thoracic Surgery/American College of Cardiology/American Heart Association/Society of Critical Care Medicine/Society of Cardiovascular Angiography and Interventions/Society of Thoracic Surgeons Expert Consensus Guideline on the Use of Mechanical Circulatory Support in Acute Cardiogenic Shock. *J Heart Lung Transplant*. 2023;42(4):e1-68.

5. Šoltés J, Skribuckij M, Říha H, Lipš M, Michálek P, Balík M, et al. Update on Anticoagulation Strategies in Patients with ECMO—A Narrative Review. *J Clin Med*. 2023;12(18):6067. DOI: 10.3390/jcm12186067.
6. Ong LP, Thompson E, Sachdeva A, Ramesh BC, Muse H, Wallace K, Parry G, Clark SC. Allogeneic blood transfusion in bilateral lung transplantation: impact on early function and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49(2):668-74. DOI: 10.1093/ejcts/ezv155.
7. Seay T, Guinn N, Maisonave Y, Fuller M, Poisson J, Pollak A, et al. The Association of Increased FFP:RBC Transfusion Ratio to Primary Graft Dysfunction in Bleeding Lung Transplantation Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2020;34(11):3024-32. DOI: 10.1053/j.jvca.2020.05.043.
8. Panigada M, Iapichino G, Borghi G, Pesenti A. Heparin dosing strategy in ECMO patients: the value of Point-of-Care (POC) coagulation monitoring. *Ann Intensive Care*. 2018;8(1).
9. Saeed D, Feldman D, Banayosy AE, Birks E, Blume E, Cowger J, et al. The 2023 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for Mechanical Circulatory Support: A 10-Year Update. *J Heart Lung Transplant*. 2023;42(7):e1-e222. DOI: 10.1016/j.healun.2022.12.004.
10. Marczin N, de Waal EEC, Hopkins PMA, Mulligan MS, Simon A, Shaw AD, et al. An EACTAIC, SCA, ISHLT, ESOT, ESTS, and AST approved document. *J Heart Lung Transplant*. 2021;40(11):1327-48. DOI: 10.1016/j.healun.2021.07.012.

MANEJO INTRAOPERATORIO DE HEMORRAGIA CON AMENAZA VITAL EN CIRUGÍA DE TRASPLANTE RENAL

Manuel Fuentes Camargo

Palabras clave: TEG, pacientes con hemorragia, reanimación hemostática, tromboelastografía, algoritmos de transfusión.

Breve descripción

Mujer de 54 años que acude para trasplante renal por poliquistosis hepato-renal autosómica dominante sin otros antecedentes personales de interés. Durante la cirugía, la paciente se muestra estable clínica, respiratoria y hemodinámicamente. Tras desclampaje de lecho vascular del trasplante renal, comienza con sangrado pericortical de hasta 1500 mililitros (ml), que precisa de 2 concentrados de hematíes y soporte vasoactivo (noradrenalina hasta 0,3 microgramos/kilogramos/minuto [mcg/kg/min]). Se administra empíricamente 3 g de fibrinógeno y se consigue, **a priori**, control de hemorragia. Llega a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) postquirúrgicos de Anestesia, donde comienza con hipotensión de hasta 70-40 milímetros de mercurio (mmHg) y frecuencia cardiaca (FC) de 110 latidos por minuto (lpm), dolor abdominal y sensación nauseosa. Se realiza gasometría arterial objetivando 8,5 g de hemoglobina en sangre tras, de nuevo, haber transfundido en UCI 1 CH de manera empírica. Se realiza la primera TEG (tromboelastografía) (Figura 1) que muestra resultado compatible con heparina circulante + déficit de factores de coagulación, por lo que se administra sulfato de protamina 50 miligramos (mg), 1000 unidades Internacionales (UI) de complejo protrombínico y 2 g de fibrinógeno. Se decide reintervención quirúrgica de urgencia por sospecha de sangrado intrabdominal. Se realiza el segundo TEG, que muestra un déficit leve de

factores de coagulación con fibrinógeno en límite inferior de la normalidad y reversión de la actividad de heparina (Figura 2). Dado que el paciente sigue sangrando en quirófano, se decide realizar PlateletMapping®, en el cual se observa una inhibición moderada de la vía de ADP, con muy ligera de la vía de ácido araquidónico; por lo que se procede a administrar *pool* de plaquetas y 20 mcg de desmopresina en 30 minutos (Figura 3). Tras 40 min de espera en quirófano y a falta de éxito en el cese de sangrado, se decide explante renal. Se realiza optimización hemodinámica en UCI, pudiendo retirar completamente noradrenalina a las 12 horas y vasopresina a las 24 h de entrada en dicha unidad, sin necesidad de reintroducirla en ningún momento. Se realiza nuevo TEG que resulta no patológico (Figura 4). Se alcanza ventilación espontánea, siendo retirada ventilación mecánica invasiva a las 24 h. A las 72 h se retira dispositivo de hemodiafiltración y sube a planta, estable clínica, respiratoria y hemodinámicamente (Tabla I).

Figura 1. TEG inicial.



Figura 2. TEG tras administrar sulfato de protamina 50 mg, 1000 UI de complejo protrombínico y 2 g de fibrinógeno.



Figura 3. PlateletMapping®. Muestra inhibición moderada de la vía de ADP, con muy ligera de la vía de ácido araquidónico.

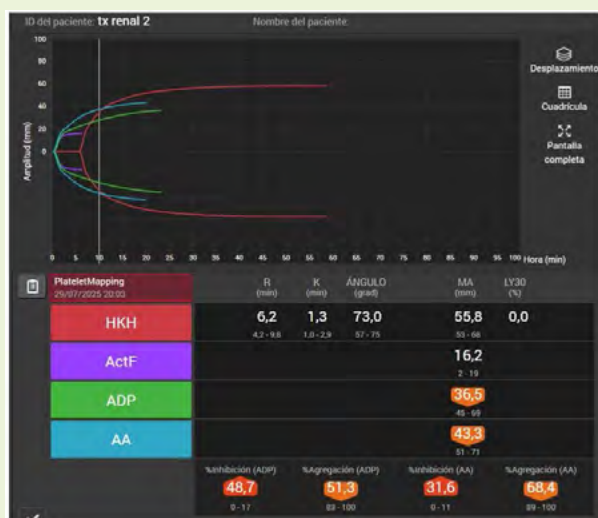
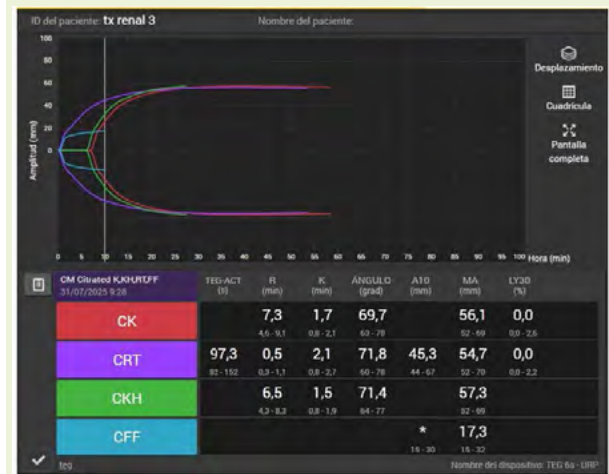


Figura 4. TEG final tras optimización hemodinámica y de hemoderivados y explante renal.



Tiempo	Evento	Tratamiento
Intraoperatorio	Inicio del sangrado pericortical (~1500 mL)	Transfusión de 2 CH, Noradrenalina 0,3 mcg/kg/min
Intraoperatorio	Manejo inicial sangrado	Administración empírica de 3 g de fibrinógeno.
UCI primer TEG	Heparina circulante + déficit factores de coagulación	Sulfato de protamina 50 mg, 1.000 UI complejo protrombínico, 2 g de fibrinógeno
Quirófano – segundo TEG	Déficit leve de factores de coagulación, fibrinógeno en corrección, reversión de actividad de heparina	
Quirófano – Platelet mapping	Inhibición moderada vía ADP, ligera vía ácido araquidónico	Pool de plaquetas + 20 mcg de desmopresina
Quirófano (40 min después)	Persistencia sangrado	Explante renal
UCI – TEG final	No patológico	

Tabla 1. Cronología tiempo-evento-tratamiento.

Tabla 1. Cronología tiempo-evento-tratamiento.

Introducción

El uso de algoritmos basados en test viscoelásticos para el manejo de la hemorragia aguda ha demostrado disminuir el uso de hemoderivados y sus complicaciones y optimizar el manejo de la coagulopatía, especialmente en

cirugías de alto riesgo hemorrágico (1-3). Estas pruebas, además, permiten monitorizar la respuesta a la terapia hemostática en tiempo real, permitiendo ajustar el tratamiento según la evolución del paciente, permitiéndonos actuar de manera anticipada y eficiente (4,5).

Experiencia clínica

Guiado con TEG de hemorragia perioperatoria.

Innovación

Dicho caso pone de manifiesto la importancia de guiar las hemorragias intraoperatorias con test viscoelásticos como TEG, extrayéndose así la necesidad de protocolización en el uso de test viscoelásticos ante la sospecha o existencia de hemorragia intraoperatoria o en Unidad de Críticos para su manejo óptimo.

Discusión y conclusiones

Discusión

La evaluación viscoelástica permite realizar una terapia hemostática dirigida frente a la transfusión empírica, reduciendo el uso innecesario de hemoderivados (1-5). En el caso presentado, TEG identificó heparina circulante y déficit leve de factores de coagulación, guiando la administración de protamina, complejo protrombínico y fibrinógeno. El PlateletMapping® detectó inhibición plaquetaria en la vía de ADP que justificó tratamiento con plaquetas y desmopresina. La decisión del explante ante hemorragia refractaria fue clave para estabilizar a la paciente, evitando complicaciones mayores. Proponemos institucionalizar un protocolo TEG/PlateletMapping® para hemorragia perioperatoria que incluya: indicaciones, tiempos de repetición, umbrales de intervención y registro sistemático de resultados y dosis.

Conclusión

El manejo guiado por TEG y PlateletMapping® en hemorragia grave perioperatoria del trasplante renal es válido, factible y eficiente, y

aporta un importante valor clínico, lo que facilita una rápida y más segura toma de decisiones, permitiendo la realización de una terapia hemostática dirigida, lo que implica una mejor y más acelerada estabilización hemostática y hemodinámica, reduciendo a su vez la incidencia de efectos secundarios derivados de la transfusión de hemoderivados “a ciegas”.

Bibliografía

1. Tibi P, McClure RS, Huang J, Baker RA, Fitzgerald D, Mazer CD, et al. STS/SCA/AmSECT/SABM update to the clinical practice guidelines on patient blood management. *J Extra Corpor Technol.* 2021;53(2):97-124. DOI: 10.1182/ject-2100053.
2. Santos AS, Oliveira AJF, Barbosa MCL, Nogueira JLDS. Viscoelastic haemostatic assays in the perioperative period of surgical procedures: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Anesth.* 2020;64(109809):109809. DOI: 10.1016/j.jclinane.2020.109809.
3. Dias JD, Levy JH, Tanaka KA, Zacharowski K, Hartmann J. Viscoelastic haemostatic assays to guide therapy in elective surgery: an updated systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia.* 2025;80(1):95-103. DOI: 10.1111/anae.16463.
4. 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.
5. Ong BJA, See Tow HX, Fong ATW, Ling RR, Shekar K, Teoh K, et al. Monitoring hemostatic function during cardiac surgery with point-of-care viscoelastic assays: A narrative review. *Semin Thromb Hemost.* 2025. DOI: 10.1055/s-0045-1802573.

APLICACIÓN DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA EN HEMORRAGIA ACTIVA DE PACIENTES TESTIGOS DE JEHOVÁ

Xabier Lema Torre, Carlos Muñoz Naranjo e Inés Jarauta Gómez

Palabras clave: Testigo de Jehová, hemorragia, shock hemorrágico, tromboelastografía, hemoderivados.

Breve descripción

Presentamos el caso de una mujer de 65 años, testigo de Jehová, intervenida de urgencia por un sangrado arterial activo en la arteria esfenopalatina que originó shock hemorrágico. La negativa a recibir transfusión de hemoderivados planteó un desafío clínico en el manejo de la hemorragia aguda con repercusión hemodinámica. En este contexto, la tromboelastografía (TEG) se utilizó como herramienta principal de monitorización y guía terapéutica.

A diferencia de las pruebas convencionales de coagulación (TP, TTPa, fibrinógeno plasmático), que requieren más tiempo de procesamiento y ofrecen información parcial, la TEG proporcionó en tiempo real una visión global y dinámica de la hemostasia. Gracias a esta monitorización, fue posible identificar de forma precoz las alteraciones funcionales más relevantes y dirigir el tratamiento de manera individualizada, evitando el uso empírico de productos alternativos de alto coste (fibrinógeno concentrado o complejo protrombínico activado) y optimizando los recursos disponibles.

El caso ilustra la utilidad de la TEG como guía en pacientes con limitaciones transfusionales, aportando seguridad clínica y eficiencia económica. Su rapidez permitió instaurar medidas correctivas inmediatas, evitando la dependencia exclusiva

de pruebas convencionales cuya demora podría haber comprometido la evolución intraoperatoria. En conclusión, la TEG fue clave para la toma de decisiones intraoperatorias en un contexto complejo, posibilitando un manejo hemostático seguro, individualizado y coste-efectivo.

Introducción

El manejo de la hemorragia activa en pacientes que rechazan transfusiones de hemoderivados, como ocurre en los testigos de Jehová, constituye un reto clínico y ético de primer orden. La negativa a recibir concentrados de hematíes y plaquetas limita de manera significativa las opciones terapéuticas convencionales, obligando a los equipos médicos a recurrir a estrategias alternativas que garanticen la hemostasia eficaz y la estabilidad hemodinámica sin contravenir las creencias del paciente.

En este contexto, la tromboelastografía (TEG) se ha consolidado como una herramienta fundamental para la evaluación dinámica de la coagulación. A diferencia de las pruebas convencionales, que ofrecen una visión parcial y diferida, la TEG permite un análisis en tiempo real del proceso hemostático global, desde la formación del coágulo hasta su lisis. Esto no solo posibilita una identificación rápida y precisa de la coagulopatía subyacente, sino que además facilita una administración dirigida de terapias hemostáticas específicas (como concentrados de factores de coagulación, fibrinógeno o antifibrinolíticos), reduciendo tanto la exposición innecesaria a productos sanguíneos como el consumo de recursos hospitalarios.

El caso que se presenta ilustra la relevancia del uso de la TEG en la toma de decisiones terapéuticas en un escenario de hemorragia activa en una paciente testigo de Jehová, permitiendo una actuación individualizada y efectiva en una situación de extrema complejidad clínica.

Experiencia clínica

Mujer de 65 años que acude a Urgencias por epistaxis intermitente de tres días de evolución tras septoplastia endoscópica y cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) realizada en otro centro hospitalario.

Antecedentes médicos: sin alergias conocidas, hipertensión arterial. Documento de voluntades anticipadas en el que rechaza transfusión de concentrados de hematíes y plaquetas, aceptando fracciones sanguíneas, factores de coagulación, ácido tranexámico y fibrinógeno (testigo de Jehová).

Medicación habitual: enalapril 20 mg/24 h.

La exploración inicial en urgencias fue: tensión arterial 106/61 mmHg, frecuencia cardiaca 92 lpm, SpO₂ 94 %. Palidez cutáneo-mucosa. Auscultación pulmonar normal, frecuencia respiratoria 17 rpm. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos.

Los resultados analíticos a su llegada a urgencias (Figura 1) fueron hemoglobina 7,2 g/dl, plaquetas, fibrinógeno y parámetros de coagulación dentro de la normalidad.

Se confirma rechazo transfusional y se coloca taponamiento nasal con ácido tranexámico y se avisa a otorrinolaringología, quien realiza rinoscopia donde se observa cavidad nasal con abundantes restos hemáticos y coágulos difusos. Se propone revisión quirúrgica bajo anestesia general, inicialmente rechazada por la paciente. Se realiza taponamiento nasal posterior con Rapidrhino® y se ingresa en observación.

Figura 1.

Prueba	Resultado	Unidades	I. Referencia
HEMOGRAMA			
Serie eritrocitaria			
San-Hematíes	2.12	* x10e6/ μ L	3.85 - 5.20
San-Hemoglobina	7.2	* g/dL	11.8 - 15.8
Resultado previo similar recientemente informado en análisis POCT.			
San-Hematocrito	20.4	* %	35.0 - 45.5
Serie Plaquetaria			
San-Plaquetas	124	x10e3/ μ L	150 - 370
San-Volumen plaquetar medio (V.P.M.)	8.5	fL	5.9 - 9.9
Prueba			
Pla-Tiempo de protrombina	10.7	seg	
Pla-Actividad de protrombina	102	%	70 - 120
Pla-I.N.R.	1.0		0.8 - 1.2
Pla-Fibrinógeno	350	mg/dL	150 - 450
Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA)			
Pla-TTPA	22.6	seg	
Pla-Ratio TTPA	0.85		0.80 - 1.20

Durante la estancia, presenta episodio de inestabilidad hemodinámica con TA 62/44 mmHg, FC 122 lpm, SpO₂ 93 %, shock index 1,96. Se extrae nueva analítica de sangre y ante esta situación acepta intervención quirúrgica urgente.

En quirófano, se canaliza arteria radial izquierda, intubación orotraqueal tras inducción de secuencia rápida con lidocaína 60 mg, fentanyl 150 mcg, etomidato 12 mg y ketamina 25 mg. Posterior canalización de vía venosa 16 G y PICC en brazo derecho.

Se realiza gasometría arterial a su llegada a quirófano (Figura 2) que muestra Hb 5 g/dl y lactato 3,1 mmol/l. La TAS invasiva era de 60 mmHg. Tras test de fluid responsiveness positivo con 250 ml cristaloides, se administran 500 ml cristaloides, 500 ml Gelaspan® y 10 g albúmina, logrando TAS de 100 mmHg y TAM de 70 mmHg durante todo el procedimiento. No se administraron vasopresores para no incrementar riesgo de sangrado.

Durante la cirugía, tras retirar taponamiento nasal posterior, se observa sangrado abundante por arteria esfenopalatina. Se extrae muestra para TEG (Figura 3) que mostraba coagulopatía severa en contexto de probable consumo por hemorragia:

Figura 2.

Valores de Gases en Sangre			
pH	7,359		[7,350 - 7,450]
↓ pO ₂	61,2	mmHg	[83,0 - 108]
pCO ₂	37,2	mmHg	[32,0 - 45,0]
Estado de Oxigenación			
↓ ctO ₂ c	6,2	Vol%	[15,8 - 19,9]
↓ sO ₂	89,1	%	[95,0 - 99,0]
↓ ctHb	5,0	g/dL	[12,0 - 16,0]
↓ Hct _c	15,3	%	[35,0 - 47,0]
↓ FO ₂ Hb	86,5	%	[94,0 - 98,0]
↑ FHb	10,6	%	[0,0 - 5,0]
FCOHb	1,3	%	[0,5 - 1,5]
↑ FMetHb	1,6	%	[0,0 - 1,5]
↑ p50 _c	29,05	mmHg	[24,00 - 28,00]
↑ cLbc	3,1	mmol/L	[0,5 - 1,6]

- Prolongación de R y ACT: déficit de factores de coagulación (probable consumo). K aumentado y ángulo disminuido: déficit de fibrinógeno.
- MA y CFF bajos: hipofibrinogenemia + plaquetopenia o disfunción plaquetaria. Sin fibrinólisis excesiva.

Figura 3.



	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	TEG-ACT (s)	A10 (mm)	CRT (mm)	CFF (mm)
CK	38,8 4,6-2,1	5,1 0,8-2,1	54,5 63-78	---	---	284,3 82-152	---	---	---
CRT	2,5 0,3-1,1	3,8 0,8-2,7	60,0 60-78	39,0 52-70	0,0-2,6	---	28,2 44-67	---	---
CKH	15,7 4,9-4,3	4,2 0,8-1,9	51,8 64-77	---	---	---	---	---	---
CFF	---	---	---	11,5 15-32	---	---	---	---	---

Se realizó tratamiento guiado por valores de TEG con Beriplex® 2000 UI i.v., fibrinógeno 3 g i.v. en bolo y ácido tranexámico 1 g i.v. bolo + 1 g en perfusión en 8 h.

La analítica convencional realizada en servicio de urgencias (Figura 4) mostró Hb 6,1 g/dl, plaquetas 37.000, coagulopatía severa, disponible 17 minutos después del resultado del TEG.

Desde el punto de vista quirúrgico, se realizó clampaje de la arteria esfenopalatina. La paciente se extubó sin incidencias tras comprobar cese de sangrado y se trasladó a la Unidad de Reanimación Postquirúrgica estable hemodinámicamente. La analítica posterior de control mostraba anemia y plaquetopenia persistentes, con parámetros de coagulación corregidos gracias a la estrategia guiada por TEG (Figura 5).

Figura 4.

Prueba	Resultado	Unidades	I. Referencia
HEMOGRAMA			
Serie eritrocitaria			
San-Hematies	2,12	* x10e6/μL	3,85 - 5,20
San-Hemoglobina	6,1	* g/dL	11,8 - 15,8
Resultado previo similar recientemente informado en análisis POCT.			
San-Hematocrito	18,3	* %	35,0 - 45,5
Serie Plaquetaria			
San-Plaquetas	37	x10e3/μL	150 - 370
San-Volumen plaquetar medio (V.P.M.)	8,5	fL	5,9 - 9,9
Prueba			
Pla-Tiempo de protrombina	20,7	seg	
Pla-Actividad de protrombina	41	%	70 - 120
Pla-L.N.R.	2,3		0,8 - 1,2
Pla-Fibrinógeno	72	mg/dL	150 - 450
Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA)			
Pla-TTPA	42,6	seg	
Pla-Ratio TTPA	2,13		0,80 - 1,20

Figura 5.

Prueba	Resultado	Unidades	I. Referencia
HEMOGRAMA			
Serie eritrocitaria			
San-Hematies	2,12	* x10e6/μL	3,85 - 5,20
San-Hemoglobina	5,2	* g/dL	11,8 - 15,8
Resultado previo similar recientemente informado en análisis POCT.			
San-Hematocrito	15,6	* %	35,0 - 45,5
Prueba			
Pla-Tiempo de protrombina	13,7	seg	
Pla-Actividad de protrombina	73	%	70 - 120
Pla-L.N.R.	1,3		0,8 - 1,2
Pla-Fibrinógeno	205	mg/dL	150 - 450
Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA)			
Pla-TTPA	42,6	seg	
Pla-Ratio TTPA	1,23		0,80 - 1,20

Innovación

Este caso aporta como innovación la incorporación de la tromboelastografía como herramienta de primera línea en el manejo de hemorragias activas en pacientes con restricciones transfusionales. El empleo de TEG permitió un diagnóstico inmediato de la coagulopatía y una terapia hemostática individualizada, evitando la dependencia exclusiva de analíticas convencionales, cuyos resultados se obtuvieron de forma más tardía. Este enfoque no solo facilitó el respeto a la autonomía de la paciente, sino que optimizó la utilización de recursos disponibles mediante la administración dirigida de factores de coagulación y antifibrinolíticos. La experiencia subraya el potencial del TEG para integrarse en la práctica clínica habitual como método que guía de manera más eficiente las decisiones terapéuticas en escenarios de hemorragia masiva, con o sin restricciones transfusionales.

El presente caso abre la posibilidad de diseñar algoritmos diagnósticos y terapéuticos basados en TEG para el manejo de hemorragias masivas. A diferencia de los protocolos tradicionales, que se apoyan en analíticas convencionales con tiempos de respuesta prolongados, la tromboelastografía proporciona información rápida y global del estado de la coagulación, permitiendo orientar el tratamiento en tiempo real.

Un algoritmo centrado en TEG permitiría:

- Identificar precozmente el tipo de coagulopatía predominante (déficit de factores, hipofibrinogenemia, disfunción plaquetaria o fibrinólisis).
- Guiar la administración selectiva de terapias hemostáticas dirigidas evitando tratamientos empíricos o indiscriminados.
- Reducir la exposición innecesaria a hemoderivados y fármacos, optimizando la

seguridad del paciente y los recursos hospitalarios.

- Adaptarse a escenarios especiales, como pacientes con restricciones transfusionales, donde la precisión diagnóstica adquiere un valor crítico.

En este sentido, el desarrollo de algoritmos diagnósticos y terapéuticos basados en TEG podría transformar la práctica clínica, pasando de un manejo empírico y tardío de la coagulopatía a un enfoque personalizado, dinámico y eficiente en la atención de pacientes con hemorragia masiva.

Discusión y conclusiones

La tromboelastografía (TEG) se ha consolidado como herramienta esencial en el manejo perioperatorio de la hemorragia masiva, especialmente en pacientes con restricciones transfusionales como los testigos de Jehová (1,2). Proporciona una visión global y dinámica de la hemostasia, permitiendo decisiones rápidas y precisas, superando las limitaciones de pruebas convencionales de coagulación (3,4).

El empleo de algoritmos basados en TEG mejora la reposición dirigida de factores de coagulación, fibrinógeno o complejos protrombóticos, optimizando recursos y reduciendo la administración innecesaria de hemoderivados o fármacos de alto coste (1,2,5,6). Esto conlleva beneficios clínicos y económicos, reduciendo morbilidad, riesgo de complicaciones trombóticas y consumo de productos hemostáticos, favoreciendo un manejo individualizado y eficiente (4,7,8).

En el shock hemorrágico perioperatorio, la evidencia respalda al TEG como monitorización indispensable para guiar protocolos estandarizados y optimizar recursos (2,5,6,9). Su uso debería considerarse estándar de calidad en cen-

tros con alto riesgo hemorrágico, aportando un valor clínico indiscutible en la medicina perioperatoria actual (1-10).

Bibliografía

1. Görlinger K, Dirkmann D, Hanke AA, Kamler M, Kottenberg E, Thielmann M, et al. First-line therapy with coagulation factor concentrates combined with point-of-care coagulation testing is associated with decreased allogeneic blood transfusion in cardiovascular surgery: a retrospective, single-center cohort study. *Anesthesiology*. 2011;115(6):1179-91. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31823497dd.
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. 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 Database Syst Rev*. 2015;2015(2):CD010438. DOI: 10.1002/14651858.CD010438.pub2.
4. 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.
5. Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, Afshari A. Thromboelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment versus usual care in adults or children with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(8):CD007871. DOI: 10.1002/14651858.CD007871.pub3.
6. Da Luz LT, Nascimento B, Shankaraktty AK, Rizoli S, Adhikari NK. Effect of thromboelastography (TEG®) and rotational thromboelastometry (ROTEM®) on diagnosis of coagulopathy, transfusion guidance and mortality in trauma: descriptive systematic review. *Crit Care*. 2014;18(5):518. DOI: 10.1186/s13054-014-0518-9.
7. Whiting P, Al M, Westwood M, Ramos IC, Ryder S, Armstrong N, et al. Viscoelastic point-of-care testing to assist with the diagnosis, management and monitoring of haemostasis: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2015;19(58):1-228, v-vi. DOI: 10.3310/hta19580.
8. Spiezia L, Radu CM, Marchioro P, Bertini D, Ortolani B, Simioni P. Thromboelastographic profiles of patients with mild, moderate and severe COVID-19 pneumonia. *J Thromb Haemost*. 2020;18(7):1780-7.
9. Johansson PI, Stensballe J, Oliveri R, Wade CE, Ostrowski SR, Holcomb JB. How I treat patients with massive hemorrhage. *Blood*. 2014;124(20):3052-8. DOI: 10.1182/blood-2014-05-575340.
10. Pati S, Matijevic N, Doursout MF, Ko T, Cao Y, Holcomb JB. Protective effects of resuscitation with fresh frozen plasma in a rat model of hemorrhagic shock. *Shock*. 2010;33(2):217-23.

INR PROLONGADO TRAS HEPATECTOMÍA: PAPEL DEL TEG EN LA RETIRADA SEGURA DEL CATÉTER EPIDURAL

Rubén García García, Amable José Valecillos, Andrés Hermógenes Orellana Mobilli, Carlos Miguel Martínez Guerreiro y Pavitra Sharma Sharma

Palabras clave: Tromboelastografía, hepatectomía, INR prolongado, catéter epidural, anestesia regional.

Breve descripción

Paciente de 82 años con resección hepática y catéter epidural para analgesia. En el postoperatorio, INR 1,46, retrasaba su retirada por riesgo de sangrado según pruebas estándar. La tromboelastografía mostró perfil coagulativo normal, permitiendo extracción segura sin eventos. El caso ilustra cómo el TEG aporta una evaluación funcional real del riesgo hemorrágico en cirugía hepática, guiando decisiones clave en anestesia regional.

Introducción

La cirugía hepática mayor, como la hepatectomía, se asocia con alteraciones transitorias de la coagulación debidas a la disminución de factores procoagulantes, anticoagulantes y a la labilidad hemodinámica inherente al procedimiento (1). Tradicionalmente, la valoración de la hemostasia se basa en pruebas como el INR o el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), aunque estas pruebas no evalúan la funcionalidad global del sistema hemostático, ni integran la contribución plaquetaria ni la fibrinólisis (2).

Estas limitaciones son especialmente relevantes cuando se deben tomar decisiones clínicas como la retirada de un catéter epidural, procedimiento con riesgo potencial de hematoma epidural, una complicación rara pero grave. Según recomendaciones de seguridad, se evita su

retirada con INR > 1,5 o plaquetas < 80.000/ μ l (3). Sin embargo, en pacientes hepáticos, estas alteraciones pueden no reflejar un verdadero riesgo hemorrágico, debido a un nuevo equilibrio hemostático (“rebalanced hemostasis”) (4).

En este contexto, el uso de técnicas viscoelásticas como el tromboelastograma (TEG) permite una evaluación dinámica, funcional e integrada de la coagulación, aportando información que puede ser crítica en la toma de decisiones anestésicas (5,6).

Experiencia clínica

Varón de 82 años, ASA III, con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica crónica y cáncer de sigma con metástasis hepática sincrónica. Tras ciclo de quimioterapia neoadyuvante, fue programado para resección del segmento VI hepático. Se colocó catéter epidural torácico (T6-T7) para analgesia sin incidencias, y se indujo anestesia general con protocolo balanceado.

Durante la intervención, que duró 245 minutos, se realizaron dos maniobras de Pringle (23 y 11 minutos). El paciente presentó un episodio de fibrilación auricular con descenso del ST coincidiendo con la isquemia hepática, tratado con amiodarona sin requerir soporte vasoactivo. No se precisó transfusión de hemoderivados ni hubo sangrado mayor.

En el postoperatorio inmediato, fue trasladado a UCI. La analgesia epidural permitió un excelente control del dolor con perfusión continua de bupivacaína 0,1 % y fentanilo. A las 48 horas, con el paciente hemodinámicamente estable y buen estado general, se valoró la retirada del

catéter epidural. No obstante, las pruebas estándar de coagulación mostraban INR 1,46 y aPTT del 55 %, cifras que contraindicarían la retirada según guías de anestesia regional, por riesgo de hematoma epidural.

Dado que el paciente no presentaba signos clínicos de sangrado, ni alteraciones en la función hepática más allá de las esperables tras la cirugía, se planteó una evaluación funcional de la coagulación mediante tromboelastografía (TEG) antes de decidir.

El TEG mostró un perfil completamente normocoagulable:

- Tiempo R dentro del rango Tiempo K normal.
- Ángulo alfa adecuado.
- Amplitud máxima (MA) sin alteraciones, ausencia de lisis precoz.
- Además, el recuento plaquetario era de 152.000/ μ l y el fibrinógeno plasmático de 210 mg/dl, completando un perfil hemostático funcionalmente seguro.

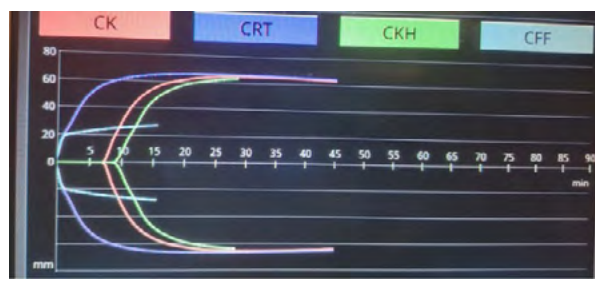
Con esta información, se decidió retirar el catéter epidural bajo monitorización estrecha. No hubo sangrado, hematoma ni complicación neurológica. El paciente fue dado de alta hospitalaria al 5.º día postoperatorio sin incidencias.

La Figura 1 muestra el trazado del tromboelastograma realizado el día de la retirada del catéter, donde se evidencia un perfil normocoagulable en todos los parámetros evaluados.

Innovación

Esta experiencia clínica propone una nueva aplicación del tromboelastograma (TEG): usarlo como herramienta funcional de seguridad para decidir la retirada de catéteres epidurales en pacientes con INR prolongado tras cirugía hepática.

Figura 1. Muestra el trazado del tromboelastograma realizado el día de la retirada del catéter, donde se evidencia un perfil normocoagulable en todos los parámetros evaluados. Trazado del tromboelastograma postoperatorio. Se observa un perfil normocoagulable: CK-R: 8,1 min; CK-ángulo: 69,7 min; CKH-R: 9,9 min; CK-H ángulo: 63,9°; CRT-MA: 65,3 mm; CFF-MA: 27,6 mm. La ligera prolongación del CKH-R, en ausencia de administración reciente de heparina, fue interpretada como una variabilidad técnica sin repercusión clínica. El resto de parámetros confirma una adecuada formación y estabilidad del coágulo, lo que permitió retirar el catéter epidural de forma segura.



A diferencia del INR, que mide exclusivamente el tiempo de generación de fibrina en plasma citratado, el TEG evalúa la coagulación global en sangre entera y en tiempo real, incluyendo la interacción de factores, plaquetas, fibrina y fibrinólisis. Este abordaje permite superar las limitaciones de las pruebas estándar en contextos de “coagulación rebalanceada”, como el que ocurre en resecciones hepáticas.

La incorporación del TEG en este caso cambió la conducta clínica: evitó la demora innecesaria en la retirada del catéter y minimizó el riesgo de complicaciones hemorrágicas o neurológicas. Este enfoque podría ser replicado en otras situaciones similares, y abre una vía para desarrollar algoritmos de decisión más seguros y funcionales en anestesia regional postquirúrgica.

Discusión y conclusiones

Discusión

El presente caso clínico ilustra un escenario frecuente en cirugía hepática: la dificultad para retirar un catéter epidural ante pruebas de coagulación convencionales alteradas. En el postoperatorio de una hepatectomía, parámetros como el INR o la actividad de protrombina pueden mostrar valores que sugieren hipocoagulabilidad, generando dudas sobre la seguridad de procedimientos neuraxiales.

Sin embargo, diversos estudios han demostrado que estos resultados pueden no reflejar el verdadero estado hemostático del paciente. Louis y cols. evidenciaron que el INR tiende a sobreestimar la coagulopatía tras una resección hepática mayor (1). Esta desconexión entre las pruebas convencionales y la realidad clínica ha sido objeto de revisión por expertos, quienes destacan que, especialmente en el contexto de cirugía hepática, la monitorización viscoelástica puede ofrecer una evaluación funcional más precisa de la coagulación (2,4).

La tromboelastografía (TEG) permite una valoración global de la hemostasia, incorporando factores de coagulación, fibrinógeno, función plaquetaria y fibrinólisis. En este caso, a pesar de un INR de 1,46, el TEG mostró un perfil normocoagulable, con un ángulo de 63,9° y una MA de 65,3 mm, lo que refleja una adecuada formación y firmeza del coágulo. Esta discrepancia ya ha sido reportada en la literatura. Weinberg y cols. demostraron que, tras la cirugía hepática, los pacientes pueden desarrollar una hipercoagulabilidad no detectable por pruebas estándar (5), mientras que Teoh y cols. defendieron el uso del TEG como apoyo en decisiones sobre el manejo de catéteres epidurales en pacientes quirúrgicos complejos (6).

Este caso confirma el valor del TEG para individualizar decisiones clínicas en contextos don-

de las pruebas estándar resultan ambiguas o insuficientes, evitando decisiones excesivamente conservadoras y tratamientos innecesarios.

Conclusiones

Este caso apoya la utilidad del TEG como herramienta complementaria en la toma de decisiones sobre retirada de catéteres epidurales en cirugía hepática. El análisis viscoelástico permitió evidenciar un perfil hemostático normocoagulable en un paciente con pruebas estándar alteradas, permitiendo actuar con seguridad sin necesidad de tratamiento corrector ni demoras innecesarias.

Aunque se trata de un caso aislado, esta experiencia abre la puerta al uso del TEG de forma rutinaria en protocolos de anestesia regional en pacientes hepatectomizados. Se requieren estudios adicionales que evalúen de forma sistemática su eficacia, reproducibilidad y seguridad, pero la dirección clínica que apunta es clara: integrar herramientas dinámicas y funcionales como el TEG puede optimizar el manejo perioperatorio en escenarios de alto riesgo.

Bibliografía

1. Louis SG, Barton JS, Riha GM, Orloff SL, Sheppard BC, Pommier RF, et al. The international normalized ratio overestimates coagulopathy in patients after major hepatectomy. *Am J Surg.* 2014;207(5):723-7. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2013.12.021.
2. Kozek-Langenecker SA, et al. Monitoring and management of coagulation disorders in liver surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2021;34(2):181-7.
3. Horlocker TT, Vandermeulen E, Kopp SL, Gogarten W, Leffert LR, Benzon HT. Regional Anesthesia in the Patient Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Gui-

delines (Fourth Edition). *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(3):263–309. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000763.

4. Tripodi A, Mannucci PM. The coagulopathy of chronic liver disease. *N Engl J Med*. 2011;365(2):147–56. DOI: 10.1056/NEJMra1011170.
5. Weinberg L, Scurrah N, Parker FC, Dauer R, Marshall J, McCall P, et al. Markers of coagulation activation after hepatic resection for cancer: evidence of sustained upregulation of coagulation. *Anaesth Intensive Care*. 2011;39(5):847–53. DOI: 10.1177/0310057X1103900508.
6. Teoh DA, Hutton MJH, Else S, Walker A, Lee A, Mack LA. Epidural analgesia? A prospective analysis of perioperative coagulation in cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *Am J Surg*. 2019;217(5):887–92. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2019.01.034.

NUEVOS HORIZONTES EN EL USO DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA EN EL PACIENTE CRÍTICO

Víctor Miguel González Vilariño, Mónica Cordero Vallejo y Julia Tajadura Alonso

Palabras clave: Tromboelastografía, leucemia, fibrinógeno, coagulación intravascular diseminada, síndrome de diferenciación.

Breve descripción

La paciente de este caso clínico es una mujer de 68 años con el reciente diagnóstico de leucemia promielocítica aguda subtipo M3 (LPA) (1). Debido a una complicación del tratamiento de primera línea, el síndrome de diferenciación (2) y una coagulación intravascular diseminada (CID), hubo que recurrir al uso de la tromboelastografía (TEG) para poder guiar la terapéutica según las necesidades de fibrinógeno de la paciente.

Introducción

Los test viscoelásticos, como la TEG, son un recurso muy utilizado para poder optimizar, dirigir e individualizar el tratamiento a los pacientes críticos. Sin embargo, la mayoría de la evidencia actual se centra en la resucitación hemostática en pacientes con sangrado activo, siendo reducida en el paciente oncológico. Además, incluso dentro de este espectro, las publicaciones centradas en el uso del fibrinógeno para dirigir las líneas de actuación son especialmente escasas.

En este caso, se usó para dirigir la terapia transfusional en paciente con CID, como complicación en el debut de una LPA.

Experiencia clínica

La paciente es una mujer de 68 años que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a una neumonía nosocomial. Entre los antecedentes únicamente destaca una dislipemia y un *flutter* auricular paroxístico en tratamiento anticoagulante con edoxabán. Ingresa originalmente en Hematología por un cuadro clínico de astenia y múltiples hematomas parcheados distribuidos por toda la superficie corporal.

En pruebas complementarias se aprecia pancitopenia con un 17 % de blastos en morfología de sangre periférica (MSP). Ante la sospecha clínica y analítica de LPA, se empieza tratamiento precoz con ácido transretinoico (ATRA) y trióxido de arsénico (ATO). Se confirma diagnóstico molecular con positividad para mutación PML:RARA - Bcr1.

Durante la siguiente semana, la evolución tórpida con necesidades crecientes de oxígeno suplementario, infiltrados pulmonares, ganancia de peso, derrame pleural, etc., cumpliendo cuatro de siete criterios para diagnóstico de síndrome de diferenciación (2), suspendiéndose tanto el ATRA como el ATO, además de iniciarse tratamiento con hidroxycarbamida (Hydrea®), dexametasona y furosemida para paliar los efectos secundarios de la medicación inicial. Se realiza tomografía computarizada de tórax que confirma dichos hallazgos además de signos compatibles con neumonía bilateral. Ante el fracaso respiratorio agudo progresivo, junto con aparición de fiebre sin microorganismos filiaados, se contacta con UCI y se decide ingreso para soporte ventilatorio.

Se inicia antibioterapia empírica de amplio espectro con meropenem, vancomicina, trimetoprim-sulfametoxazol e isavuconazol ante sospecha de sobreinfección bacteriana a nivel

pulmonar; oxigenoterapia de alto flujo (OAF) por empeoramiento respiratorio; y se transfunden hemoderivados y plaquetas guiado por test de laboratorio convencional. Franco deterioro clínico en los siguientes días con necesidad de intubación orotraqueal (IOT), soporte vasopresor y politransfusiones de hemoderivados y plaquetas por escaso rendimiento. Se desescala tratamiento antibiótico guiado por antibiograma a *piperacilina-tazobactam por crecimiento de P. aeruginosa y S. gallolyticus multisensibles en hemocultivos*.

Durante los siguientes días, empeoramiento progresivo, tanto a nivel clínico como a nivel analítico: alteraciones de parámetros de la coagulación (principalmente tiempo de protrombina [TP] y tiempo de tromboplastina parcial activado [TTPA]), plaquetopenia progresiva, etc. Ante la gran sospecha de CID, una complicación frecuente de las LPA M3, se amplían los estudios solicitando otros parámetros como el dímero D y el fibrinógeno.

Es en este momento del tratamiento donde el fibrinógeno adquiere el papel protagonista. Muy importante conocer los dos subtipos de fibrinógeno que podemos cuantificar:

- **Funcional:** se refiere a la concentración de fibrinógeno plasmático capaz de participar activamente en la formación de un coágulo de fibrina. Se mide mediante métodos funcionales, siendo el más utilizado el método de Clauss, que cuantifica la capacidad del fibrinógeno para formar fibrina tras la adición de una alta concentración de trombina al plasma diluido. Este método evalúa la función biológica del fibrinógeno, es decir, su capacidad real para polimerizarse y formar una red de fibrina estable.
- **Derivado:** también conocido como fibrinógeno calculado o fibrinógeno estimado. Es una estimación de la concentración

de fibrinógeno obtenida a partir de la medición del TP. Este cálculo se basa en la relación entre el TP y la concentración de fibrinógeno, pero no evalúa directamente la función del fibrinógeno, por lo que puede sobrestimar los niveles en presencia de disfunción molecular o productos de degradación. Este fibrinógeno era el único del que disponíamos en nuestro centro.

En resumen, el fibrinógeno funcional mide la capacidad real del fibrinógeno para formar coágulos, mientras que el fibrinógeno derivado es una estimación indirecta basada en pruebas de coagulación, y puede no reflejar alteraciones funcionales del fibrinógeno.

Por tanto, existe una sospecha de infradiagnóstico con los valores de laboratorio, no siendo posible una determinación de fibrinógeno funcional por método Clauss que nos permita el manejo clínico del tratamiento hematológico en un momento crucial. En la Figura 1 se pueden apreciar los valores de fibrinógeno derivado, obteniendo siempre resultados en el rango de referencia del laboratorio (150–500 mg/dl). Sin embargo, dada la ausencia del test de fibrinógeno funcional, se decide realizar TEG (Figura 2) que evidencia un déficit de fibrinógeno en rango de severidad (columna MA y fila CFF que reflejan un valor de 3,1 mm, siendo el rango de normalidad entre 15 y 32 mm).

Figura 1. Valores de fibrinógeno derivado obtenidos en analíticas seriadas.

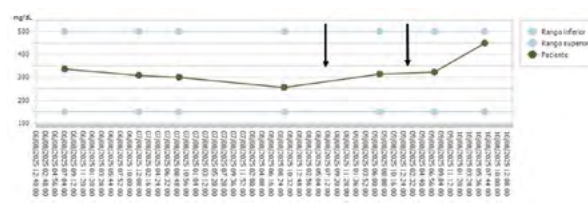


Figura 2. Valores de la TEG que evidencian déficit severo de fibrinógeno.



en las que no solo no se disponen de todos los recursos posibles, sino que es una herramienta más en el arsenal terapéutico que se puede emplear con los pacientes críticos y/o con enfermedades infrecuentes, como el síndrome de diferenciación y la CID, que son potencialmente letales.

Discusión y conclusiones

En nuestro caso ha sido de gran utilidad para diagnosticar la magnitud del CID y guiar el soporte, aun en ausencia de clínica hemorrágica, ya que los test convencionales de los que se dispone no lo habrían hecho (la TEG mostró déficit severo mientras que los valores de fibrinógeno derivado en el centro reflejaban una falsa normalidad).

Este caso clínico podría servir a otras unidades de críticos cuando se enfrenten a situaciones clínicas complejas en las que la bibliografía no es tan abundante.

Figura 3. Algoritmo terapéutico de la TEG centrado en el déficit de fibrinógeno.



En base a dichos resultados se decide, en consenso con Hematología, administrar 2 g de fibrinógeno (Figura 3). En analíticas seriadas se puede apreciar el aumento de los valores de fibrinógeno derivado (las flechas negras de Figura 1 indican el momento de su administración).

Innovación

En los últimos años, la TEG ha adquirido una gran importancia en las urgencias relacionadas con pacientes politraumatizados y/o con shock hemorrágico. Sin embargo, este caso clínico ha resultado un buen ejemplo de la importancia que adquiere la TEG en aquellas situaciones

Bibliografía recomendada

1. Appelbaum FR. Acute leukemias in adults. In: Niederhuber JE, Armitage JO, Doroshow JH, Kastan MB, Tepper JE, editors. *Abeloff's Clinical Oncology*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.
2. Differentiation syndrome associated with treatment of acute leukemia. UpToDate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/differentiation-syndrome-associated-with-treatment-of-acute-leukemia>
3. Gong F, Zheng X, Zhao S, Liu H, Chen E, Xie R, et al. Disseminated intravascular coagulation: cause, molecular mechanism, diagnosis, and therapy. *MedComm* (2020). 2025;6(2):e70058. DOI: 10.1002/mco2.70058.
4. Cortina-de la Rosa E. Evaluación del fibrinógeno en la clínica. *Rev Mex Anest*. 2016;39(Suppl: 2):305-308.

5. Mantha S, Tallman MS, Soff GA. What's new in the pathogenesis of the coagulopathy in acute promyelocytic leukemia?. *Current opinion in hematology*. 2016;

Available from: https://journals.lww.com/co-hematology/abstract/2016/03000/what_s_new_in_the_pathogenesis_of_the_coagulopathy.8.aspx

EL TEG, UNA HERRAMIENTA CLAVE EN LA TOMA DE DECISIONES EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

Alba Cebrián Cortés, Andrés Cabrera Maestre y Carmen de la Cueva Coca

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea aneurismática, drenaje ventricular externo, hipertensión intracraneal, tromboelastografía, resangrado.

Breve descripción

Paciente con hemorragia subaracnoidea (HSA) en coma profundo que desarrolla midriasis bilateral como signo de hipertensión intracraneal. Sin respuesta tras medidas de primer y segundo nivel, e incluso coma barbitúrico, requiere colocación de drenaje ventricular externo emergente. Sospecha clínica de resangrado. En ese momento pendiente del resultado de la analítica, de modo que se realiza tromboelastograma para descartar anomalías de la coagulación previo al procedimiento.

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática es una emergencia neurológica que supone hasta el 5 % de todos los ictus (1). La incidencia global es aproximadamente de 6,1 por 100.000 personas/año con una prevalencia mundial de 8,09 millones de casos (2). En las últimas décadas se ha objetivado un descenso en la tasa de mortalidad; sin embargo, esta sigue siendo elevada, con un 15 % de mortalidad en el momento de la ruptura aneurismática y del 45 % a los 30 días (1). La rápida y brusca salida de sangre al espacio subaracnoideo produce un aumento agudo de la presión intracraneal, lo que puede derivar en un descenso de la presión de perfusión cerebral y daño isquémico agudo (1).

En las primeras 24 horas existen varias complicaciones graves asociadas, como el resangrado, la hidrocefalia, convulsiones y eventos cardiopulmonares (1).

El resangrado es una de las complicaciones más temidas y peligrosas, ya que se asocia con una mortalidad de hasta el 60 % y un descenso significativo en la probabilidad de supervivencia libre de discapacidad. Sucede entre el 4-13 % de los pacientes en las primeras 24 horas, con más del 50 % de ellos durante las primeras 6 horas (1).

Experiencia clínica

Paciente de 66 años con antecedente de adenocarcinoma de colon con metástasis hepáticas y carcinomatosis peritoneal (hemicolectomía izquierda en 2019, bisegmentectomía hepática II-III en 2021, peritonectomía parietocólica bilateral y pélvica + histerectomía + doble anexectomía + resección de recto superior, sigma y colon descendente incluyendo anastomosis previa + HIPEC en 2023). Además, múltiples líneas de tratamiento quimioterápico y radioterapia. En el momento actual libre de enfermedad, con revisiones periódicas.

A las 8:45 h de la mañana del 30 de octubre de 2025, sufre caída en el baño con pérdida del nivel de consciencia, que a la llegada del 061 al domicilio ya ha recuperado (Glasgow Coma Scale: GCS 15 puntos). No presenta focalidad neurológica salvo cefalea intensa (Escala Verbal Numérica 8/10) y vómitos. Las primeras constantes en la atención inicial son una bradicardia sinusal a 40 lpm, tensión arterial 130/65 mmHg.

Durante el traslado sufre un nuevo deterioro del nivel de consciencia con caída del GCS hasta 8 puntos, con desviación de la mirada a la izquierda. Asocia hipertensión arterial (HTA) (235/132 mmHg) y bradicardia (30 lpm). Se administran 25 mg de urapidilo para control tensional y se aísla la vía aérea con secuencia de inducción rápida sin incidencias, con posterior conexión a ventilación mecánica invasiva.

A su llegada al hospital, se encuentra bajo los efectos de la sedoanalgesia, en ritmo sinusal alternando frecuencia cardíaca entre 35-75 lpm y PA 140/60 mmHg. Se traslada desde Urgencias a la sala de la Tomografía axial computarizada (TAC) donde se evidencia una hemorragia subaracnoidea (HSA) Fisher III de origen aneurismático por rotura de aneurisma en arteria comunicante posterior derecha (Figura 1).

Figura 1. Tomografía axial computarizada craneal sin contraste con hallazgo de hemorragia subaracnoidea Fisher III.



Durante su traslado a la UCI, la paciente desarrolla midriasis bilateral arreactiva. Se inician medidas de segundo nivel de control de la hipertensión intracraneal (HTIC): sedación profunda con midazolam y medidas osmóticas con suero salino hipertónico al 7 % y manitol. Con ello no se revierte la situación, por lo que se administran 300 mg de tiopental y se consulta con Neurocirugía para colocación emergente de un drenaje ventricular externo (DVE).

En este momento no se dispone todavía de los resultados de la analítica, y ante la alta sospecha de resangrado con compromiso vital, se realiza un tromboelastograma (TEG) previo a la colocación del DVE para descartar anomalías de la coagulación.

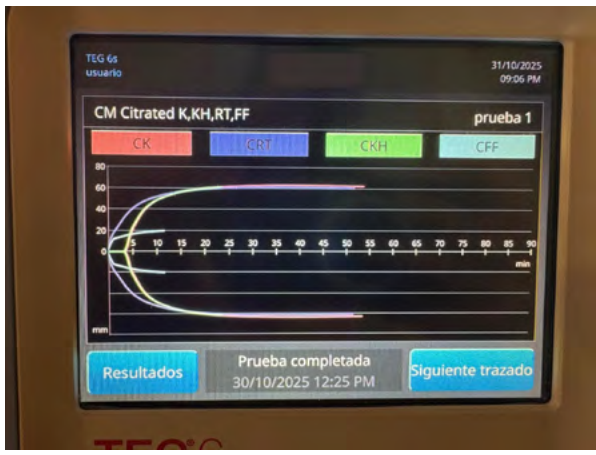
El TEG resulta normal (Figuras 2 y 3), por lo que se decide implantar el DVE en el box de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), desarrollándose la intervención sin incidencias. Con todo lo anterior, se consigue reducir el tamaño pupilar 2-3 mm, siendo en este momento ambas pupilas normorreactivas a la luz.

Tras la estabilización de la paciente, se traslada a la sala de arteriografía para la emboli-

Figura 2. Tabla que muestra el resultado del tromboelastograma en forma de valores numéricos. Los valores se encuentran dentro del rango de la normalidad.



Figura 3. Resultado del tromboelastograma en forma de gráfica. Muestra un patrón de formación del coágulo normal.

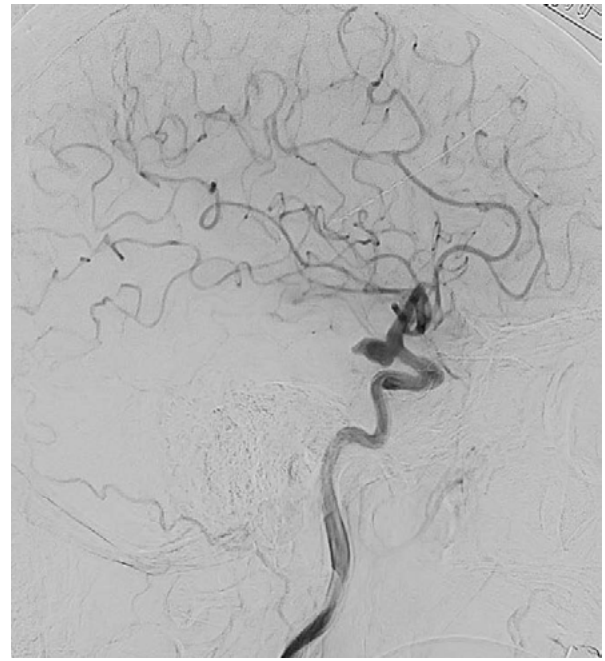


zación del aneurisma sacular roto (Figura 4). En este momento se realiza DynaCT que confirma la presencia de resangrado, con aumento del componente hemorrágico Silviano derecho y nuevo hematoma subdural derecho.

Evolución desfavorable durante las siguientes 72 h. En la TAC de control de las primeras 24 h de evolución, se objetiva una profusa HSA infra- y supratentorial con aumento del contenido hemorrágico respecto al previo y desviación de la línea media de 7 mm (Figura 5). Se comprueba la normoposición del DVE con ausencia de complicaciones hemorrágicas derivadas de su colocación. Deterioro clínico posterior con datos de sufrimiento del tronco del encéfalo desarrollando anisocoria a pesar de las medidas iniciadas (DVE permeable con débito profuso con presión intracraneal mantenida en torno a 13-15 mmHg). Se repite la TAC craneal y se comenta de nuevo con neurocirugía, quienes desestiman tratamiento quirúrgico por su parte.

Dado el pronóstico clínico ominoso con alta probabilidad de fallecimiento en las siguientes horas, y tras expresar la familia el deseo de la pa-

Figura 4. Arteriografía de la carótida interna derecha y sus territorios intracraneales. Se objetiva un aneurisma sacular roto del segmento comunicante de la arteria carótida interna derecha, de morfología irregular.



ciente de rechazo a medidas que mantuvieran una situación de dependencia severa, se decide la adecuación del tratamiento de soporte vital, produciéndose finalmente el fallecimiento.

Innovación

Se propone la realización de un tromboelastograma (TEG) en pacientes neurocríticos con patología tiempo-dependiente y necesidad de procedimientos quirúrgicos como alternativa a la analítica cuando esta todavía no está disponible debido a la emergencia del proceso.

Discusión y conclusiones

Se presenta un caso en el que una determinación normal de tromboelastograma (TEG) per-

Figura 5. Tomografía axial computarizada craneal sin contraste con imagen de hemorragia subaracnoidea que produce fenómenos expansivos hemisféricos derecho, con colapso del ventrículo lateral derecho y desviación de la línea media a la izquierda de unos 7,4 mm. Se observa imagen hiperdensa en el ventrículo lateral izquierdo correspondiente con el drenaje ventricular externo. Ausencia de complicaciones en forma de sangrado derivadas de la colocación del drenaje ventricular externo.



mitió la colocación de un drenaje ventricular externo (DVE) de forma segura, antes de disponer de los resultados de la analítica. La rapidez con la que el TEG permite hacer un análisis de la coagulación del paciente permite una actuación quirúrgica emergente en una situación de riesgo vital. La paciente presentaba signos clínicos de hipertensión intracraneal que no estaban respondiendo al tratamiento médico; una situación que se pudo resolver tras la colocación del DVE a pie de cama en el mismo box de la unidad de cuidados intensivos, de forma rápida y segura.

No se han encontrado otros casos similares publicados del uso del TEG en pacientes con HSA aneurismática tras una revisión bibliográfica. Se ha encontrado un estudio (3) en pacientes con un ictus isquémico en el que el TEG fue capaz de detectar un estado de hipercoagulabilidad en comparación con controles sanos. Hvas y cols. (4), en su revisión sistemática, incluyeron a pacientes con HSA y hemorragia intracraneal en los que se realizó un TEG. Concluyen que la HSA se asocia con mayor firmeza del coágulo, y esto a su vez con mayor grado de lesión cerebral temprana, una mayor puntuación en la escala de Hunt-Hess y mayor incidencia de isquemia cerebral tardía.

La principal ventaja del TEG consiste en la rápida disponibilidad de sus resultados, que permite tomar decisiones clínicas de forma precoz y segura. En este caso, se corroboró la normalidad de la coagulación posteriormente cuando estuvieron disponibles los resultados analíticos y, además, con una prueba de imagen de control, se objetivó la ausencia de complicaciones hemorrágicas derivadas del procedimiento.

En el momento actual no existe evidencia robusta que demuestre que el manejo individualizado guiado por test viscoelásticos en la HSA mejore el desenlace clínico en la prevención de isquemia cerebral tardía o resangrado, aunque los datos disponibles son observacionales y de baja calidad. Ni en las guías de práctica clínica de la American Stroke Association (2023) (2) ni en las de la Neurocritical Care Society (2023) (5) se hace mención sobre su empleo.

De este caso clínico se concluye que el TEG fue una herramienta rápida que permitió guiar la toma de decisiones de forma segura en un momento de riesgo vital.

Bibliografía

1. Osgood ML. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Review of the Pathophysiology and Management Strategies. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2021;21(9):50. DOI: 10.1007/s11910-021-01136-9.
2. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SH-Y, Cruz-Flores S, Dangayach NS, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2023;54(7):e314-e370. DOI: 10.1161/STR.0000000000000436.
3. Yuan Q, Yu L, Wang F. Efficacy of using thromboelastography to detect coagulation function and platelet function in patients with acute cerebral infarction. *Acta Neurol Belg.* 2021;121(6):1661-7. DOI: 10.1007/s13760-020-01456-6.
4. Hvas CL, Hvas AM. Viscoelastic Testing in the Clinical Management of Subarachnoid Hemorrhage and Intracerebral Hemorrhage. *Semin Thromb Hemost.* 2022;48(7):828-41. DOI: 10.1055/s-0042-1756191.
5. Treggiari mm, Rabinstein AA, Busl KM, Caylor mm, Citerio G, Deem S, et al. Guidelines for the Neurocritical Care Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2023;39(1):1-28. DOI: 10.1007/s12028-023-01713-5.

UTILIDAD DEL TEG EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN PACIENTE TROMBOPÉNICA E INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE

Arantzazu Mata Martínez, Paloma Buendía Fernández, Verónica María Alfaro Martínez, Rosalía Navarro Perez y Luis Sante Serna

Palabras clave: Test a pie de cama, test viscoelásticos, inmunodeficiencia común variable, plaquetopenia, cirugía ortopédica.

Breve descripción

Se trata de una paciente de 75 años con el principal antecedente de inmunodeficiencia común variable, en tratamiento con inmunoglobulina periódicamente y pancitopenia, tras cuyo estudio no puede descartarse autoinmunidad, asumida finalmente en relación con la inmunodeficiencia y de significado incierto.

La paciente es derivada a traumatología por lumbalgia secundaria a fracturas severas en charnela T11-T12. Se indica artrodesis percutánea cementada de D9 a L2.

En cuanto a las consideraciones anestésicas, destaca trombopenia de 84.000/ μ l en analítica preoperatoria. Se revisan analíticas previas, hasta el año 2023, con valores similares (plaquetas 100.000 μ l-60.000 μ l). La paciente niega clínica de sangrado espontáneo o abundante tras una lesión en su vida habitual.

Introducción

La inmunodeficiencia común variable (IDCV) es la inmunodeficiencia primaria más frecuente que requiere intervención médica. Se caracteriza por una presentación clínica y un pronóstico heterogéneos.

Más allá de la susceptibilidad a las infecciones, muchos pacientes con IDCV desarrollan

otros trastornos como enfermedad pulmonar crónica, enteropatía, enfermedad granulomatosa, linfoproliferación y autoinmunidad. En este sentido, la trombopenia inmune es de los trastornos más comunes asociada a la IDCV.

Su fisiopatología subyacente sigue siendo poco clara. Además de la existencia de autoanticuerpos, se han descrito otros mecanismos que podrían estar en relación con la inflamación crónica. Esta inflamación, que afecta a la estructura de la pared celular de las plaquetas, provocando la destrucción prematura de las mismas, es una situación que ocurre, precisamente, en enfermedades autoinmunes o en infecciones crónicas.

Los test de laboratorio estándar realizados *in vitro* (por ejemplo, la detección de anticuerpos antiplaquetarios) no suelen ser fiables, tanto por falta de respuestas de anticuerpos específicas, como por la presencia de autoanticuerpos pasivos en los pacientes que reciben tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas. Además, el resto de mecanismos que llevan a la destrucción precoz de plaquetas no son reconocidos por estos test. La plaquetopenia inmune asociada a la IDCV es, por tanto, un diagnóstico de exclusión.

Experiencia clínica

Se trata de una paciente que va a someterse a una artrodesis percutánea cementada de D9 a L2, con un recuento global de 84.000 plaquetas/ μ l.

El umbral recomendado por las principales sociedades europeas y americanas de trauma-

tología y neurocirugía (World Society of Emergency Surgery, WSES y European Association of Neurosurgical Societies EANS) para cirugía endoscópica multisegmentaria de columna es ≥ 75.000 – 100.000 plaquetas/ μl . Por lo tanto, es un valor límite que requiere estudios complementarios para tomar decisiones terapéuticas pre e intraoperatorias.

Se decide realizar tromboelastografía (TEG® 6s) a pie de cama, antes del inicio de la cirugía, para evaluar la funcionalidad de las plaquetas y decidir si es preciso realizar una transfusión preoperatoria para superar el umbral de 100.000 plaquetas/ μl .

Los resultados obtenidos se encuentran dentro de la normalidad, a excepción de LY30 aumentado y MA en límite inferior de la normalidad, ambos en ensayo CRT.

Con estos resultados, se confirma que, a pesar de la trombopenia objetivada en el hemograma preoperatorio, la funcionalidad de las plaquetas está íntegra o solo mínimamente alterada (MA $51,4$ mm en CRT).

El hallazgo de hiperfibrinólisis (LY30 $2,6$ % en ensayo CRT) sugiere una activación excesiva de la fibrinólisis, fenómeno descrito en estados inflamatorios y/o inmunológicos, como es el caso de nuestra paciente.

Tras evaluar los resultados obtenidos en la tromboelastografía (TEG® 6s), se decide prescindir de la transfusión de plaquetas. Por otra parte, teniendo en cuenta que la alteración que predomina en el resultado del TEG es la hiperfibrinólisis, se decide administrar tratamiento antifibrinolítico (ácido tranexámico 15 mg/kg) al inicio de la intervención quirúrgica.

La misma transcurre con el sangrado esperado para el tipo de intervención, sin verse aumentado por la condición de la paciente, ni requerir durante el intra- ni postoperatorio terapia con hemoderivados.

Innovación

En un caso donde el test de laboratorio plantea una cifra de plaquetas límite, y ante una cirugía con potencial hemorrágico, el uso de TEG permite, a pie de cama, completar la información analizando la funcionalidad de las plaquetas en particular, así como la hemostasia de forma global. Gracias a esto, la terapia puede ser más selectiva y optimizada. En nuestra experiencia clínica, la realización del TEG para completar la información aportada por las pruebas de laboratorio convencionales modificó por completo el plan terapéutico que hubiéramos llevado a cabo de haber contado únicamente con el hemograma, ya que se descartó la transfusión de plaquetas mientras que se trató el estado de hiperfibrinólisis de forma precoz.

Discusión y conclusiones

La inmunodeficiencia común variable se asocia con trombocitopenia, frecuentemente de origen autoinmune, aunque en otros muchos casos como en el de la paciente, la etiología es incierta. Este hecho puede dificultar el tratamiento de la misma, especialmente ante situaciones de riesgo hemorrágico elevado, como es el caso de una artrodesis multisegmentaria. En estas situaciones, el adecuado manejo de la trombocitopenia idiopática puede suponer todo un reto.

Muchas guías clínicas actuales recomiendan el uso de tromboelastografía (TEG) en el entorno quirúrgico, especialmente en pacientes con riesgo de sangrado perioperatorio, añadiendo dos ventajas a los test convencionales. Por un lado, permiten una intervención a pie de cama y, por otro lado, identifican en qué fase de la coagulación reside la alteración, permitiendo la corrección de forma dirigida con el consiguiente potencial ahorro de hemoderivados.

En el caso particular de esta paciente, se pone de manifiesto su utilidad. En base al recuento absoluto de plaquetas en el hemograma convencional, podría haber sido candidata a transfusión de plaquetas, como de hecho se planteaba, sin embargo, el uso complementario del TEG permitió un abordaje más preciso y fisiológico.

Con los resultados obtenidos en el ensayo CRT, se confirma que la funcionalidad de las plaquetas es adecuada, pese al recuento reducido, destacando sin embargo una fibrinólisis incrementada, fenómeno precisamente descrito en estados inflamatorios y/o inmunológicos, como es el caso de esta paciente.

En base a ello, se tomó la decisión de administrar de ácido de tranexámico, prescindiendo de la transfusión del concentrado de plaquetas.

Adicionalmente, cabría señalar que quizá el manejo óptimo habría requerido el haber realizado de forma sucesiva otro TEG durante la cirugía, a modo de control intraquirúrgico, así como para monitorizar la corrección de hiperfibrinólisis tras la administración de ácido tranexámico. Finalmente, llevados en parte por la buena evolución clínica de la paciente y, por otro lado, por los recursos disponibles, no se realizó, siendo este un punto de mejora que tendremos en cuenta en futuras experiencias.

A razón de este caso, y con la evidencia con la que contamos actualmente, podemos concluir con que los test viscoelásticos son una herramienta complementaria a las pruebas de laboratorio convencionales, que permiten el tratamiento dirigido de las alteraciones hemostáticas a pie de cama y cuyo impacto se traduce en menor consumo de recursos y mayor seguridad para el paciente.

Documentos complementarios

Figura 1. Resultado general.

CM Citrated K, KH, RT, FF						
	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	TEG-ACT (s)
CK	4,9 4,6-9,1	1,6 0,8-2,1	72,1 63-78	52,7 52-69	3,1	
CRT	0,5 0,3-1,1	2,1 0,8-2,7	72,4 60-78	51,4 52-70	2,6	A10 mm
CKH	4,9 4,3-8,3	1,5 0,8-1,9	73,0 64-77	52,2 52-69		CFF
CFF				18,8 15-32		

Figura 2. MA y LY30 en CRT.

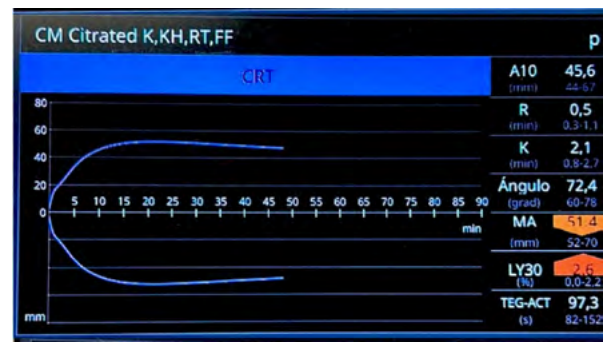
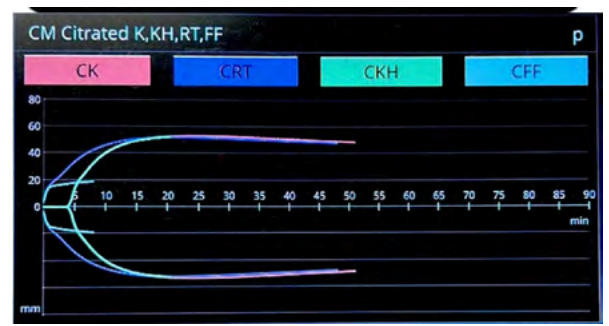


Figura 3. Resultados globales.



Bibliografía recomendada

1. Dias JD, Lopez-Espina CG, Bliden K, Gurbel P, Hartmann J, Achneck HE. TEG® 6s system measures the contributions of both platelet count and platelet function to clot formation at the site-of-care. *Platelets*. 2020;31(7):932-8. DOI: 10.1080/09537104.2019.1704713.
2. Tinazzi E, Osti N, Beri R, Argentino G, Veneri D, Dima F, et al. Pathogenesis of immune thrombocytopenia in common variable immunodeficiency. *Autoimmun Rev*. 2020;19(9):102616. DOI: 10.1016/j.autrev.2020.102616.
3. Picetti E, Demetriades AK, Catena F, Aarabi B, Abu-Zidan FM, Alves OL, et al. Early management of adult traumatic spinal cord injury in patients with polytrauma: a consensus and clinical recommendations jointly developed by the World Society of Emergency Surgery (WSES) & the European Association of Neurosurgical Societies (EANS). *World J Emerg Surg*. 2024;19(1):4. DOI: 10.1186/s13017-023-00525-4.
4. Lee RH, Rudran T, Bergmeier W. Utility of thromboelastography with platelet mapping for monitoring platelet transfusion in qualitative platelet disorders. *J Thromb Haemost*. 2024;22(10):2873-8. DOI: 10.1016/j.jth.2024.06.021.
5. Metcalf RA, Nahirniak S, Guyatt G, Bathla A, White SK, Al-Riyami AZ, et al. Platelet Transfusion: 2025 AABB and ICTMG International Clinical Practice Guidelines. *JAMA*. 2025;334(7):606-17. DOI: 10.1001/jama.2025.7529.

TIEMPO ES SANGRE: TROMBOELASTOGRAFÍA EN HEMORRAGIA OBSTÉTRICA

Raquel Argumanez Tello, Jose Ángel Monsalve Naharro y Lucía Sarrión Soriano

Palabras clave: Tromboelastografía, test viscoelásticos, hemorragia obstétrica, atonía uterina, coagulopatía.

Breve descripción

Paciente de 39 años, sin antecedentes relevantes, que presentó un shock hemorrágico severo debido a una atonía uterina tras una cesárea urgente. A pesar del tratamiento médico inicial, desarrolló un deterioro hemodinámico progresivo, incluyendo una parada cardiorrespiratoria que requirió soporte vital avanzado. Se activó un protocolo de transfusión masiva y se empleó la tromboelastografía (TEG) a pie de cama para guiar de forma dinámica y personalizada la reanimación hemostática.

Introducción

La hemorragia masiva obstétrica continúa siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad materna a nivel mundial. La atonía uterina, junto con el aumento en la tasa de cesáreas, ha contribuido a aumentar su incidencia. Tradicionalmente, el manejo de estas situaciones se ha basado en pruebas convencionales de coagulación, que suelen presentar limitaciones importantes en cuanto a tiempo de respuesta y sensibilidad. En este contexto, el uso de pruebas viscoelásticas, como la TEG, ha demostrado ser una herramienta útil al proporcionar una evaluación dinámica e integral de la coagulación, facilitando decisiones clínicas más oportunas y adecuadas durante la resucitación hemostática.

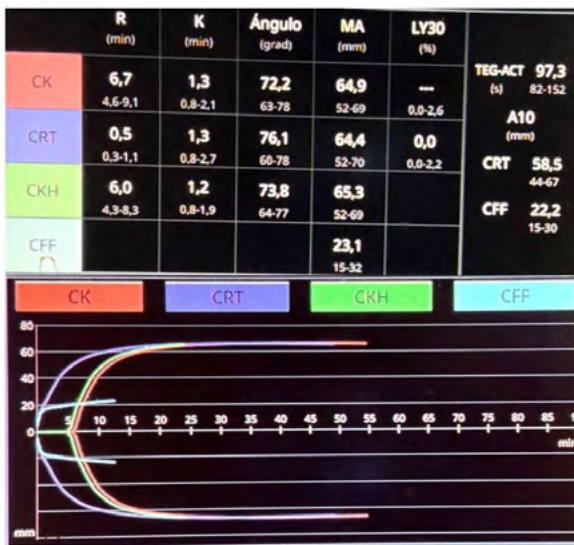
Experiencia clínica

Mujer de 39 años, sin antecedentes personales de interés, que fue intervenida de una cesárea urgente bajo anestesia raquídea, presentando una atonía uterina controlada inicialmente mediante tratamiento médico con uterotónicos, con un sangrado estimado de 1 l, administrándose fluidoterapia sin hemoderivados y 1 g de ácido tranexámico, permaneciendo estable hemodinámicamente. Posteriormente, en la URPA presentó dolor abdominal, taquicardia, hipotensión y metrorragia. Ante el deterioro clínico con situación de shock se activó el protocolo de transfusión masiva y se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos de Anestesia, donde sufrió a su llegada una parada cardiorrespiratoria (actividad eléctrica sin pulso), recuperada tras 6 minutos de soporte vital avanzado. Analíticamente presentaba anemia, acidosis metabólica y láctica y coagulopatía. La primera determinación de la TEG también mostró alteraciones (Figura 1). El servicio de Ginecología colocó un balón de Bakri y se continuó la reanimación hemostática guiada por TEG (en total se administraron 10 concentrados de hematíes, 4 unidades de plasma fresco congelado, 2 pool de plaquetas, 2 g de fibrinógeno, 200 UI de complejo protrombínico). Una vez estabilizada, se realizó un angio-TC urgente, descartando sangrado activo. El TEG final objetivó que se había normalizado la coagulopatía (Figura 2). La evolución clínica posterior fue favorable y la paciente pudo ser dada de alta de la UCI a las 48 horas.

Figura 1. TEG realizado al ingreso en UCI durante la hemorragia activa.



Figura 2. TEG tras reanimación hemostática guiada con cese de sangrado activo.



Innovación

Este caso ejemplifica cómo la implementación precoz de la TEG ha transformado el manejo de la hemorragia obstétrica masiva,

superando las limitaciones de las pruebas convencionales de coagulación. A pesar de que la reposición guiada por pruebas viscoelásticas es ya una recomendación establecida en guías clínicas, tanto en hemorragia obstétrica como en otros escenarios de hemorragia masiva, su uso no está difundido en muchos centros y su implementación no es universal.

Los aspectos clave de esta experiencia incluyen:

- La integración temprana del TEG en el abordaje clínico, que permite decisiones rápidas y dirigidas.
- La aplicación a pie de cama, que agiliza la obtención de resultados y minimiza demoras diagnósticas.
- Su adaptación al contexto obstétrico, donde pueden identificar la coagulopatía obstétrica, incluida la hipofibrinogenemia.
- La optimización transfusional, reduciendo la exposición innecesaria a hemoderivados y sus riesgos asociados.

Este enfoque representa un cambio de paradigma en el manejo de la hemorragia postparto, al permitir una actuación más precoz, precisa y eficaz.

Discusión y conclusiones

Las pruebas convencionales de coagulación, aunque ampliamente utilizadas, presentan limitaciones importantes en situaciones críticas como la hemorragia postparto: requieren tiempo, no evalúan la fibrinólisis y ofrecen una visión parcial del proceso hemostático.

En este caso, la TEG permitió una evaluación rápida, global y dinámica de la coagulación, guiando eficazmente la reanimación hemostática y la administración dirigida de hemoderivados. Esta estrategia facilitó la corrección

precoz de la coagulopatía aguda (evidenciada en las curvas del TEG), el cese del sangrado, evitó la progresión a una CID y redujo la exposición innecesaria a productos sanguíneos.

En línea con las recomendaciones nacionales e internacionales, las pruebas viscoelásticas deben integrarse en protocolos institucionales de hemorragia obstétrica permitiendo una transfusión guiada por objetivos, la optimización del uso de fibrinógeno y una mejora en la toma de decisiones clínicas. No obstante, todavía existe una importante variabilidad a la hora de aplicar los diferentes algoritmos.

Conclusión

La tromboelastografía se consolida como una herramienta clave en el manejo de la hemorragia postparto grave, al permitir una reanimación hemostática personalizada, con mejores resultados maternos y un uso más racional de hemoderivados.

Bibliografía recomendada

1. Guasch E, Gilsanz F. Hemorragia obstétrica: actuaciones recomendadas y protocolo de actuación. En: Muñoz SM, Guasch EA, editores. Actualización de los protocolos asistenciales de la Sección de Anestesia Obstétrica de la SEDAR. 3.ª ed. Madrid: Sección de Anestesia Obstétrica de la SEDAR; 2021.
2. Kietaihl S, Ahmed A, Afshari A, Albaladejo P, Aldecoa C, Barauskas G, et al. Management of severe peri-operative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care: Second update 2022. *Eur J Anaesthesiol*. 2023;40(4):226–304. DOI: 10.1097/EJA.0000000000001803.
3. Llau JV, Aldecoa C, Guasch E, Marco P, Marcos-Neira P, Paniagua P, et al. Multidisciplinary consensus document on the management of massive haemorrhage. First update 2023 (document HEMOMAS-II). *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2023;47(8):454–67. DOI: 10.1016/j.medi-ne.2023.03.019.
4. Muñoz M, Stensballe J, Ducloy-Bouthors AS, Bonnet MP, De Robertis E, Fonet I, et al. Patient blood management in obstetrics: prevention and treatment of postpartum haemorrhage. A NATA consensus statement. *Blood Transfus*. 2019;17(2):112–36. DOI: 10.2450/2019.0245–18.
5. Collins P, Abdul-Kadir R, Thachil J; Subcommittees on Women's Health Issues in Thrombosis and Haemostasis and on Disseminated Intravascular Coagulation. Management of coagulopathy associated with postpartum hemorrhage: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 2016;14(1):205–10. DOI: 10.1111/jth.13174.
6. Dias JD, Butwick AJ, Hartmann J, Waters JH. Viscoelastic haemostatic point-of-care assays in the management of postpartum haemorrhage: a narrative review. *Anaesthesia*. 2022;77(6):700–11. DOI: 10.1111/anae.15662.
7. Barquero M, Yanes GJ, Blasi A, Colomina MJ; Grupo Hemostasia – Sección Hemostasia, Medicina Transfusional y Fluidoterapia – SEDAR. Use of viscoelastic tests in the principle bleeding scenarios in Spanish hospitals. *Rev Esp Anesthesiol Reanim (Engl Ed)*. 2023;70(5):284–96. DOI: 10.1016/j.redare.2022.05.004.
8. Kim SM, Sohn CH, Kwon H, Ryoo SM, Ahn S, Seo DW, et al. Thromboelastography as an early prediction method for hypofibrinogenemia in emergency department patients with primary postpartum hemorrhage. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2024;32(1):85. DOI: 10.1186/s13049-024-01263-5.
9. 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 Bri-

tish Society for Haematology Guideline. *Br J Haematol.* 2018;182(6):789–806. DOI: 10.1111/bjh.15524.

10. Kim SM, Sohn CH, Kwon H, Ryoo SM, Ahn S, Seo DW, et al. Prognostic Role of Initial

Thromboelastography in Emergency Department Patients with Primary Postpartum Hemorrhage: Association with Massive Transfusion. *J Pers Med.* 2024;14(4):422. DOI: 10.3390/jpm14040422.

MANEJO DEL SANGRADO GUIADO POR TROMBOELASTOGRAFÍA EN TROMBOCITEMIA ESENCIAL EN TRATAMIENTO CON ANAGRELIDA

Rosalía Sánchez Reyes, John Carlos Pérez Moreno y Raquel Herrero Manzano

Palabras clave: Trombocitemia esencial, anagrelida, disfunción plaquetaria, tromboelastografía, tratamiento dirigido.

Breve descripción

Paciente de 84 años con los siguientes antecedentes importantes:

- Fibrilación auricular crónica no valvular CHADVASC 5, anticoagulada con acenocumarol.
- Enfermedad renal crónica.
- Trombocitemia esencial (Jak2 positivo) con alto riesgo trombótico, con aparición de anemia, en tratamiento con anagrelida, ácido acetilsalicílico y eritropoyetina.

Sufre traumatismo en muslo derecho, con hematoma que requiere varios drenajes percutáneos y abiertos, con anemización y difícil control del sangrado. Durante su estancia en Reanimación, se realiza tromboelastograma (TEG), que muestra los valores en las Figuras 1 a 3.

Combinando dichos resultados con la clínica del paciente, se realiza su interpretación:

- Prolongación del R en CK y CKH (9,0 y 7,8 min): sugiere retraso en el inicio de la coagulación (Figuras 4 y 5). Las posibles causas son:
 - » Disfunción plaquetaria (frecuente en trombocitemia esencial: muchas plaquetas, pero poco funcionales).
 - » Deficiencia de factores de coagulación por consumo o dilución postoperatoria.

Figura 1. Resultados numéricos del TEG.



Figura 2. Resultados gráficos del TEG.



Figura 3. Resultados gráficos del TEG.



Figura 5. Tiempo de reacción.



Figura 4. Tiempo de reacción.



Figura 6. Firmeza del coágulo.



- MA (*maximum amplitude*) dentro de rango (67-69 mm). El coágulo alcanza fuerza adecuada, por lo que el fibrinógeno funcional está conservado (CFF: 28 mm, casi límite superior) y su contribución al coágulo es buena (Figura 6).

Sin embargo, en trombocitemia esencial, las plaquetas pueden generar coágulos firmes en TEG pero funcionar mal en la hemostasia real, sobre todo por agregación defectuosa o liberación anormal de gránulos.

- Ángulo aumentado en CRT (80,1°). Indica coagulación acelerada, probablemente por un estado protrombótico subyacente, común en trombocitemia esencial (Figura 7).
- Fibrinólisis mínima (LY30 < 1 %). No hay evidencia de lisis activa del coágulo (Figura 7).

En resumen, ya que se puede ver un inicio de la coagulación en límite superior de la normalidad (ligeramente retrasado), con el resto de parámetros en rango se extrae una

Figura 7. Tiempo de reacción.



analítica específica con FXIII para valorar también su funcionalidad, y se administran plasma fresco congelado, FXIII, vitamina K, fibrinógeno y concentrados de hematíes según necesidades, a dosis ajustadas, intentando alcanzar un equilibrio entre riesgo de trombosis y hemorragia. Finalmente, se logra la estabilización del sangrado en el lugar del hematoma y el paciente es dado de alta a planta en los días posteriores.

Introducción

La trombocitopenia esencial (TE) es una neoplasia mieloproliferativa con riesgo paradójico de trombosis y hemorragia. El tratamiento con anagrelida reduce la trombocitosis, pero se asocia a disfunción plaquetaria y aumento del sangrado en ciertos pacientes (1). Presentamos el caso de un paciente con dicha enfermedad que desarrolla un hematoma con difícil control.

Experiencia clínica

El TEG, técnica viscoelástica que evalúa en tiempo real la dinámica global de la coagula-

ción y la interacción entre plaquetas, fibrinógeno y factores de coagulación, permite identificar si el sangrado se debe a disfunción plaquetaria, déficit de fibrinógeno o hiperfibrinólisis. Así aporta un perfil funcional de la hemostasia más allá de valores aislados (2). También sirve como guía terapéutica personalizada, útil para decidir si el paciente se beneficiará más de transfusión de plaquetas, crioprecipitado/fibrinógeno, antifibrinolíticos o suspensión temporal de anagrelida (1,3).

Innovación

La innovación del uso del TEG en este paciente radica en que permite (4):

- Superar la limitación de pruebas convencionales que no explican por qué un paciente con plaquetas altas sangra.
- Evaluar la calidad y estabilidad del coágulo en condiciones dinámicas, entendiendo la interacción entre trombocitosis y disfunción plaquetaria inducida por tratamiento.
- Optimizar decisiones clínicas en sangrados complejos, reduciendo intervenciones empíricas.

Discusión y conclusiones

En anestesia y cuidados críticos, la valoración del paciente debe contemplar no solo el recuento plaquetario, sino también pruebas de función y de factor de von Willebrand (FVW), ya que la cifra aislada no refleja el riesgo real (5).

El manejo exige estrategia individualizada: las transfusiones pueden ser poco eficaces si persiste la disfunción, por lo que deben considerarse desmopresina, concentrados de FVW o antifibrinolíticos en casos seleccionados (5,6). La monitorización viscoelástica guía el soporte transfusional.

La farmacocinética de anagrelida condiciona el perioperatorio: aunque su vida media es corta, el efecto sobre la producción plaquetaria tarda días en revertirse, por lo que debe suspenderse antes de procedimientos electivos. En urgencias, el anestesiólogo debe asumir hemostasia comprometida y optimizar el soporte hemodinámico y hemostático (1,3).

- Los pacientes con TE tratados con anagrelida presentan riesgo aumentado de sangrado por trombocitopenia relativa, disfunción plaquetaria y posible deficiencia de FVW.
- La evaluación perioperatoria debe incluir estudios de función plaquetaria y FVW.
- El manejo del sangrado en reanimación debe ser multidisciplinario, incorporando medidas específicas (desmopresina, concentrados de FVW, antifibrinolíticos...) además del soporte transfusional.
- La suspensión de anagrelida antes de cirugías electivas requiere coordinación con hematología, ya que su efecto persiste más allá de la vida media plasmática.
- Una planificación anticipada y algoritmos de soporte guiados por monitorización viscoelástica mejoran la seguridad en quirófano y reanimación.

Bibliografía

1. Tiede A, Rand JH, Budde U, Ganser A, Federici AB. How I treat the acquired von Willebrand syndrome. *Blood*. 2011;117(25):6777-85. DOI: 10.1182/blood-2010-11-297580.
2. Szuber N, Olney HJ, Dagenais Bellefeuille S, Tanguay M, Shehabeldeen A, Ahmed S, et al. Perioperative outcomes in patients with myeloproliferative neoplasms: a multicentric analysis of 354 surgical procedures. *Blood Vessel Thromb Hemost*. 2024;1(4):100026. DOI: 10.1016/j.bvth.2024.100026.
3. Abreu Lopez B, Arvelaez Pascucci J, Ramzy SM, Mehta S, Daniel SS, Dave R, et al. Anagrelide in the management of essential thrombocythemia: a systemic review and meta-analysis. *Int J Hematol*. 2025;122(1):45-56. DOI: 10.1007/s12185-025-03959-5.
4. Birgegård G. The Use of Anagrelide in Myeloproliferative Neoplasms, with Focus on Essential Thrombocythemia. *Curr Hematol Malig Rep*. 2016;11(5):348-55. DOI: 10.1007/s11899-016-0335-0.
5. Kogan L, Price R, Kotchetkov R. Case report: Peri-procedural hydroxyurea helps minimize bleeding in patients with Essential Thrombocythemia associated with acquired von Willebrand syndrome. *Front Oncol*. 2024;14:1326209. DOI: 10.3389/fonc.2024.1326209.
6. Brière JB. Essential thrombocythemia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:3. DOI: 10.1186/1750-1172-2-3.

OPTIMIZACIÓN CON TROMBOELASTOGRAFÍA DE LA REVERSIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN EN CIRUGÍA URGENTE

Natalia Gijón Herreros, Violeta Heras Hernando y Sara García Zamorano

Palabras clave: Tromboelastografía, hemostasia perioperatoria, DOACS, cirugía urgente, hemorragia.

Breve descripción

La tromboelastografía (TEG) representa una innovación como herramienta dinámica al permitir evaluar la coagulación en tiempo real, ofreciendo parámetros funcionales que pueden guiar la reversión de anticoagulantes y optimizar la seguridad del paciente. Presentamos el caso de un paciente con antecedentes cardiovasculares y oncológicos significativos, en fracaso renal establecido y anticoagulado con apixabán. El paciente requirió intervención urgente por una obstrucción intestinal con sangrado activo y anemia, donde el uso del TEG resultó clave para monitorizar la reversión de anticoagulación y la estrategia perioperatoria.

Introducción

El manejo de la anticoagulación en pacientes que requieren cirugía urgente constituye un desafío clínico significativo, especialmente ante el riesgo elevado de sangrado y la necesidad de una reversión rápida y segura. Las pruebas convencionales de coagulación, como el tiempo de protrombina (PT), el INR y el TTPa, ofrecen información limitada y no reflejan de manera integral la dinámica hemostática ni la contribución de plaquetas, fibrinógeno y fibrinólisis, lo que dificulta la toma de decisiones en escenarios críticos.

En este contexto, la TEG ha emergido como una herramienta innovadora que permite una

evaluación global, dinámica y en tiempo real de la coagulación en sangre total. Esta técnica no solo identifica el tipo específico de coagulopatía (como hipofibrinogenemia, trombocitopenia o hiperfibrinólisis), sino que también facilitan la transfusión dirigida de hemoderivados, reduciendo el uso innecesario de plasma fresco, plaquetas y concentrados de fibrinógeno, y disminuye el riesgo de complicaciones asociadas a la transfusión. Además, permite monitorizar la recuperación de la función hemostática optimizando el momento de la intervención quirúrgica.

En cirugía aguda y trauma, la TEG permite identificar el tipo de anticoagulante presente y monitorizar la respuesta a agentes reversores como andexanet alfa, idarucizumab o concentrados de complejo protrombínico (PCC), ofreciendo una evaluación dinámica de la restauración de la hemostasia. Su uso seriado tras la reversión es especialmente útil en pacientes con insuficiencia renal o riesgo de rebote anticoagulante, contribuyendo a evitar transfusiones innecesarias y optimizar el momento quirúrgico. No obstante, la monitorización específica de anticoagulantes directos (DOAC) y sus reversores requiere reactivos especializados, y la evidencia disponible sigue siendo limitada, lo que subraya la necesidad de estudios adicionales en este contexto.

Experiencia clínica

Se presenta el caso de un paciente de 86 años con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante con apixabán. Ingresa por obstrucción intestinal secundaria a neoplasia de recto, asociada a anemia por melenas y fracaso renal agudo (filtrado glomerular estimado de 30 ml/min/1,73 m²).

Durante su hospitalización, recibe dos dosis de enoxaparina (40 mg cada 12 horas).

A las 24 horas de la última toma de apixabán, la analítica muestra: leucocitos 14.000/ μ l, hemoglobina 10,4 g/dl, urea 113 mg/dl, creatinina 2,10 mg/dl, PCR 35 mg/l; coagulación: TP 24,5 s, actividad de protrombina 42 %, INR 1,93, TTPa 29 s, fibrinógeno 389 mg/dl y anti-Xa en 2 UI/ml (límite máximo del laboratorio de nuestro centro). Se administra 1 dosis de vitamina K y se decide manejo conservador.

Tras 12 horas, el paciente presenta deterioro clínico compatible con perforación intestinal, indicándose cirugía urgente. El nuevo estudio de coagulación muestra persistencia de alteración: TP 22 s, actividad de protrombina 48 %, INR 1,70, APTT 27 s, fibrinógeno 473 mg/dl, anti-Xa 2 UI/ml, hemoglobina 10,4 g/dl y plaquetas 265. Se administra una segunda dosis de vitamina K y se avisa al servicio de anestesia para proceder a su intervención urgente.

Siguiendo el protocolo hospitalario para reversión de anticoagulantes directos en cirugía urgente, se administran 4000 UI de concentrado de complejo protrombínico (CPP). Tras la administración del CPP, se obtiene muestra preoperatoria y se realiza TEG, que evidencia efecto residual de heparina y déficit de factores (Figuras 1 y 2). Se solicitan dos unidades de plasma fresco congelado (PFC) que se administran durante la intervención (laparotomía abdominal con hemicolectomía derecha ampliada). El procedimiento transcurre sin sangrado significativo, sin necesidad de transfusión de concentrados de hematíes ni otros hemoderivados adicionales.

Innovación

Este caso clínico ilustra una aplicación innovadora del TEG en cirugía urgente con anticoagulación compleja. La integración del TEG permitió evaluar en tiempo real el estado hemostático

Figura 1.

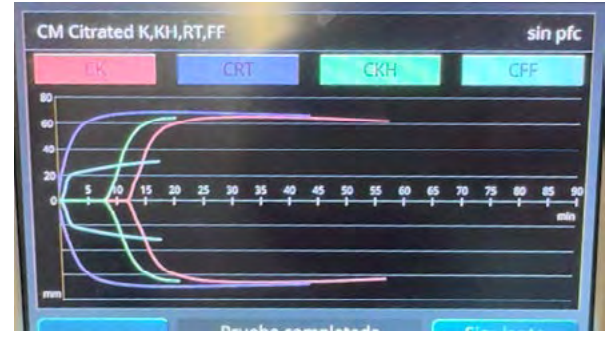


Figura 2.



global, superando las limitaciones de las pruebas convencionales (TP, INR, TTPa), especialmente en un paciente con doble exposición a anticoagulantes (apixabán y enoxaparina) y fracaso renal. Además, el TEG identificó simultáneamente efecto residual de heparina y déficit de factores, lo que orientó una administración dirigida de CCP y PFC en lugar de transfusiones indiscriminadas. Esta monitorización optimizó el momento quirúrgico y redujo riesgos, evitando retrasos y disminuyendo la probabilidad de sangrado masivo. Asimismo, el caso amplía el contexto habitual de uso del TEG (tradicionalmente limitado a cirugía cardíaca y trauma) demostrando su utilidad en cirugía abdominal urgente en pacientes anticoagulados con DOAC. Finalmente, este abordaje puede contribuir al desarrollo de protocolos hos-

pitalarios que integren TEG en la toma de decisiones perioperatorias, mejorando la seguridad y la personalización del tratamiento.

Discusión y conclusiones

La utilidad del TEG en la monitorización de la reversión de anticoagulantes directos en cirugía urgente se sustenta principalmente en estudios observacionales y casos aislados, sin ensayos clínicos aleatorizados que confirmen su impacto en desenlaces como mortalidad o complicaciones hemorrágicas. Además, su implementación rutinaria se ve limitada por la disponibilidad y coste de equipos y reactivos específicos, así como por la necesidad de interpretación especializada que requiere formación y puede retrasar decisiones en centros sin experiencia. Aunque es más rápido que las pruebas convencionales, el TEG no sustituye protocolos claros para reversión farmacológica y transfusión dirigida, y su eficacia depende del acceso a cartuchos específicos para DOAC, no siempre disponibles en todos los sistemas.

Bibliografía recomendada

1. Levy JH, Mamoun N. Direct oral anticoagulants and their antagonists in perioperative practice. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2023;36(4):394-8. DOI: 10.1097/ACO.0000000000001275.
2. Douketis JD, Spyropoulos AC. Perioperative management of patients taking direct oral anticoagulants: a review. *JAMA*. 2024;332(10):825-34. DOI: 10.1001/jama.2024.12708.
3. Palaiodimos L, Miles J, Kokkinidis DG, Barkolias C, Jonnalagadda AK, Papaconstantinou D, et al. Reversal of novel anticoagulants in emergent surgery and trauma: a comprehensive review and proposed management algorithm. *Curr Pharm Des*. 2018;24(38):4540-53. DOI: 10.2174/1381612825666181226150629.
4. Levy JH, Shaw JR, Ghadimi K, Maier CL, Douketis J, Karkouti K, et al. Perioperative use of factor concentrates and blood products - a survey of clinical practices in the United States: communication from the ISTH Subcommittee on Perioperative and Critical Care. *J Thromb Haemost*. 2025;S1538-7836(25)00554-9. DOI: 10.1016/j.jth.2025.08.029.
5. Pozzi A, Lucà F, Gelsomino S, Abrignani MG, Giubilato S, Di Fusco SA, et al. Coagulation tests and reversal agents in patients treated with oral anticoagulants: the challenging scenarios of life-threatening bleeding and unplanned invasive procedures. *J Clin Med*. 2024;13(9):2451. DOI: 10.3390/jcm13092451.
6. 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.
7. Dias JD, Levy JH, Tanaka KA, Zacharowski K, Hartmann J. Viscoelastic haemostatic assays to guide therapy in elective surgery: an updated systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia*. 2025;80(1):95-103. DOI: 10.1111/anae.16463.

TROMBOELASTOGRAFÍA COMO MÉTODO PRONÓSTICO DE RIESGO HEMORRÁGICO/ TROMBÓTICO EN HEPATOPATÍA

Daniel Encinas Sánchez, Marta Sánchez Sánchez, María Fernández Sancho, José María Bastida Bermejo, Eva Arroyo Fernández y Luis Mario Vaquero Roncero

Palabras clave: Cirrosis hepática, tromboelastografía, periodo perioperatorio, trombosis, hemorragia quirúrgica.

Breve descripción

Varón de 64 años con antecedentes de hepatopatía alcohólica con signos de hipertensión portal, que acude a consulta de preanestesia para valoración preoperatoria, pendiente de intervención de carcinoma basocelular, para realización de extirpación y plastia. El paciente presentó primer episodio de descompensación hidrópica 4 meses antes, con hallazgo de varices esofágicas grado III y gastropatía por hipertensión portal.

Durante su valoración en consulta de preanestesia, se realiza estudio analítico preparatorio, con hallazgo de enfermedad renal crónica estadio 3a y trombopenia de 106.000. El estudio de coagulación, por su parte, fue normal: TTPa 29,7 seg, TTPa Ratio 1,13, Actividad de protrombina del 84,8 %, TP Ratio 1,09 e INR 1,07.

Ante los antecedentes de hepatopatía crónica con signos de hipertensión portal y sospecha de posible aumento del riesgo trombotico/hemorrágico, se decide realización de TEG durante la consulta (Figura 1), revelando un ligero alargamiento de R y K, junto con MA y A10 en el límite bajo de la normalidad, lo que sugeriría un coágulo débil con un equilibrio hemostático frágil, sin datos de hiperfibrinólisis (LY30 0 %).

Figura 1. Tromboelastograma preparatorio.



Introducción

La cirrosis hepática constituye una patología frecuente, con elevada morbimortalidad perioperatoria. Actualmente, se acepta el paradigma de la coagulopatía del paciente cirrótico como un rebalance hemostático, donde disminuyen factores procoagulantes (II, V, VII, IX, X y XI) y anticoagulantes naturales (proteína C, S y antitrombina), junto con alteraciones plaquetarias y de la fibrinólisis. Este “equilibrio inestable” sugeriría que, en función del contexto clínico, el paciente podría llegar a aumentar su riesgo trombotico o su riesgo hemorrágico.

En las consultas de preanestesia, actualmente, se sigue valorando el riesgo hemostático a través de estudios de coagulación básicos, que incluyen tiempo de protrombina (TP) e INR, tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), recuento plaquetario y fibrinógeno. No

obstante, la evidencia científica actual nos demuestra una escasa capacidad de predicción del sangrado en pacientes con hepatopatía crónica y cirrosis. Tal es el caso que, en las guías de práctica clínica actuales, se desaconseja la corrección del INR y la administración de plaquetas previa a intervenciones de riesgo moderado/bajo, centrándose el enfoque a la evaluación global del paciente (grado de cirrosis, descompensaciones, función renal...).

En este contexto es donde surge el interés por los test viscoelásticos como la tromboelastografía (TEG), cuyo objeto de evaluación es la coagulación como un proceso dinámico. Tal es así que, en pacientes con cirrosis hepática, el TEG arroja heterogeneidad de resultados: desde patrones hipocoagulantes, con una amplitud máxima (MA) baja y tiempos alargados, patrones compatibles con la normalidad, y pacientes a rasgos de hipercoagulabilidad, con MA elevada y tiempos cortos. No obstante, actualmente no existen puntos de corte definidos en la evaluación preparatoria, como herramienta predictiva de riesgo de sangrado/trombosis.

Experiencia clínica

El paciente de nuestro caso clínico presenta antecedentes de hepatopatía crónica de origen alcohólico con datos de hipertensión portal, en fase compensada. En el estudio de coagulación realizado durante la evaluación preparatoria, el paciente presenta resultados en rango de normalidad. A pesar de ello, tanto la intervención quirúrgica como la comorbilidad y, concretamente, la hepatopatía crónica, sugieren dudas al respecto de su riesgo hemostático real.

Ante esta incertidumbre, se solicitó la realización del TEG, donde se observó un tiempo R discretamente prolongado (9,3 min), K de 2,5 min, ángulo de 65,7°, A10 de 49 mm y MA de 49 mm,

valores en el límite bajo de la normalidad. El MA es de 16,5 mm, compatible con una contribución de fibrina conservada, aunque sin un margen amplio de seguridad, sin datos de fibrinólisis (LY30 0 %).

Con todo ello, los resultados nos arrojan datos que sugieren un coágulo menos firme, con una fase de iniciación enlentecida, sugerente de un reequilibrio hemostático frágil, pese a un estudio de coagulación convencional aparentemente normal. Esta información resulta útil como parte de la planificación perioperatoria, tanto anestésica como quirúrgica.

Innovación

El uso de TEG en la consulta de preanestesia podría implicar una novedad en el manejo de los pacientes cirróticos, permitiendo identificar perfiles hemostáticos de forma sutil, patrones que podrían pasar desapercibidos con estudios de coagulación convencionales, ayudando a la planificación perioperatoria (disponibilidad de hemoderivados, seguridad en procedimientos neuroaxiales, indicación de hemostáticos...).

Discusión y conclusiones

La experiencia clínica acumulada nos sugiere que la valoración del riesgo anestésico en la cirrosis no debe basarse únicamente en pruebas convencionales. Sin embargo, los test viscoelásticos aportan una “fotografía funcional del rebalance hemostático”: permiten identificar aquellos pacientes con un coágulo robusto, en los que evitar el uso de hemoderivados, así como aquellos con un coágulo débil o una fibrinólisis aumentada, en los que la cirugía o la técnica neuroaxial podría implicar un riesgo aumentado. No obstante, la evidencia científica actual es insuficiente para establecer puntos de corte de seguridad, por lo que únicamente se recomiendan los estudios viscoelásticos para

guiar terapias en pacientes con un sangrado establecido.

En este contexto, este caso clínico refleja varios puntos clave:

- Como un perfil viscoelástico discretamente hipocoagulable puede coexistir con un estudio de coagulación convencional normal.
- Como la realización de un TEG preparatorio podría aportar información adicional que ayudaría a individualizar el plan anestésico y perioperatorio del paciente.

Por ello, la integración de estos casos en registros y estudios prospectivos podría ser esencial para definir patrones de TEG asociados a sangrado o trombosis en pacientes con hepatopatía crónica, debiéndose incorporar en algoritmos de decisión.

En conclusión, la cirrosis representa un estado de equilibrio hemostático frágil en el que las pruebas estándar resultan insuficientes para estimar el riesgo real de sangrado o trombosis. Los test viscoelásticos, como el TEG, emergen como una herramienta prometedora para refinar la valoración preoperatoria y guiar el manejo perioperatorio, como es el caso de nuestro paciente, donde se revelaron vulnerabilidades hemostáticas no detectadas por la analítica convencional, abriéndose puertas a estrategias más individualizadas y seguras.

Bibliografía recomendada

1. Roberts LN, Lisman T, Stanworth S, Hernandez-Gea V, Magnusson M, Tripodi A, et al. Periprocedural management of abnormal coagulation parameters and thrombocytopenia in patients with cirrhosis: Guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost.* 2022;20(1):39–47. DOI: 10.1111/jth.15562.
2. Fortea JI, Puente Á, Crespo J, Fábrega E. Periprocedural management of hemostatic alterations in patients with cirrhosis and vascular liver disorders: a step forward of the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatobiliary Surg Nutr.* 2023;12(1):105–9. DOI: 10.21037/hbsn-22-556.
3. Mallett SV, Chowdary P, Burroughs AK. Clinical utility of viscoelastic tests of coagulation in patients with liver disease. *Liver Int.* 2013;33(7):961–74. DOI: 10.1111/liv.12158.
4. Schaden E, Saner FH, Goerlinger K. Coagulation pattern in critical liver dysfunction. *Curr Opin Crit Care.* 2013;19(2):142–8. DOI: 10.1097/MCC.0b013e32835ebb52.
5. Desborough MJ, Hockley B, Sekhar M, Burroughs AK, Stanworth SJ, Jairath V, et al. Patterns of blood component use in cirrhosis: a nationwide study. *Liver Int.* 2016;36(4):522–9. DOI: 10.1111/liv.12999.

UTILIDAD SECUENCIAL DE TEG EN PACIENTE ANTICOAGULADA CON HBPM Y SANGRADO ABDOMINAL

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

Palabras clave: Tromboelastografía, heparina de bajo peso molecular, protamina, ictus, hemorragia abdominal.

Breve descripción

Mujer anticoagulada con enoxaparina tras trombólisis cerebral por ictus, que desarrolla hematoma abdominal y fracaso renal. Se utilizó tromboelastografía (TEG) secuencial para guiar la reversión del anticoagulante y el manejo hemostático, monitorizando la respuesta a la protamina, ácido tranexámico, concentrado de complejo protrombínico (Beriplex) y plasma fresco congelado (PFC), evaluando del mismo modo el estado protrombótico subyacente.

Introducción

El manejo de la anticoagulación en pacientes críticos con hemorragia activa es un desafío clínico. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) presentan un antagonismo incompleto con protamina, lo que dificulta su reversión en escenarios de sangrado crítico. Además, el tiempo de protrombina y el tiempo de cefalina son poco sensibles para valorar su efecto. TEG ofrece la posibilidad de monitorizar en tiempo real el impacto de las HBPM sobre la coagulación y la eficacia de su reversión.

Experiencia clínica

Mujer de 78 años, anticoagulada con enoxaparina terapéutica tras ictus trombolisado, que ingresó en reanimación por un hematoma abdominal masivo con fracaso renal agudo.

1. TEG inicial: CK-R incoagulable, CKH-R 17,3 min (alargado), hiperfibrinogenemia CFF-A10 41,2 mm, CRT-MA 73,8 mm aumentados → perfil compatible con efecto de HBPM (Figura 1).

Figura 1.



2. Tras administración de 60 mg de protamina y 1 g de ácido tranexámico: CKH-R mejora a 9,7 min, CK-R coagula pero aún prolongado (20,5 min), LY30 0 % reversión parcial del efecto anticoagulante (Figura 2).
3. Tras administración de 500 unidades de Beriplex: CK-R desciende a 16,2 min, persiste prolongación en el canal CK, lo que indica actividad anti-Xa residual (Figura 3).
4. Tras 3 unidades de PFC: mejora CK-R hasta 11,2 y el perfil global (CRT y CFF) hipercoagulable condiciones seguras para cirugía (Figura 4).

Figura 2



La paciente fue intervenida para evacuación del hematoma, sin complicaciones hemorrágicas relevantes durante el procedimiento.

Innovación

El caso ilustra cómo el TEG permite monitorizar secuencialmente la reversión incompleta de las HBPM con protamina y orientar el uso adicional de PCC y PFC. De este modo se evita una reposición empírica y se individualiza el tratamiento el tiempo real. La propuesta es intentar integrar protocolos de manejo dinámico guiados por TEG en escenarios bajo HBPM.

Figura 3.



Discusión y conclusiones

La literatura ha descrito ampliamente la utilidad del TEG en trauma, cirugía hepática y situaciones de hemorragia masiva, donde guía la reposición dirigida de hemoderivados. Sin embargo, su papel en la reversión de HBPM está menos documentado.

Este caso confirma lo señalado por estudios previos: la protamina neutraliza solo parcialmente la actividad anti-Xa de las HBPM, y en ocasiones es necesario complementar con PCC y PFC. El TEG permitió objetivar esta reversión incompleta y guiar la estrategia terapéutica de forma dinámica, reduciendo la incertidumbre clínica.

Figura 4.



En resumen, el TEG no solo actúa como herramienta diagnóstica en la coagulopatía del sangrado masivo, sino que también ofrece un papel crucial en escenarios complejos como la reversión de HBPM, aumentando la seguridad y evitando decisiones empíricas.

Bibliografía recomendada

1. Reardon B. The role of viscoelastic testing in assessing hemostasis. *Int J Mol Sci.* 2024;25(6):2952. DOI: 10.3390/ijms25062952.

2. Zmuda K, Neofotistos D, Ts'ao CH. Effects of unfractionated heparin, low-molecular-weight heparin, and heparinoid on thromboelastographic assay of blood coagulation. *Am J Clin Pathol*. 2000;113(5):725-31. DOI: 10.1309/Q4AE-BMCW-CQ7J-NUVT.
3. Koster T, Rosendaal FR, Reitsma PH, van der Velden PA, Briët E, Vandenbroucke JP. Fibrinogen and the risk of thrombosis. *Thromb Haemost*. 1994;71(3):380-3.
4. Wu J, Chen Y, Lin H, Yang C, Zeng J. Association of fibrinogen with ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(4):e32744. DOI: 10.1097/MD.00000000000032744.
5. 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;27:80. DOI: 10.1186/s13054-023-04327-7.

¿DEBE CONSIDERARSE USAR TROMBOELASTOGRAMA FUERA DEL QUIRÓFANO CUANDO INR Y CLÍNICA NO COINCIDEN?

Noelia Arévalo Martín y Geovanna Lizabeth García Carrera

Palabras clave: Anticoagulación, INR, tromboelastografía, sangrado, trombosis.

Breve descripción

Los pacientes portadores de válvulas cardíacas mecánicas se hallan en una encrucijada entre dos complicaciones: por un lado, el tromboembolismo asociado a la prótesis y, por otro, la aparición de hemorragias debido a la anticoagulación que tienen que mantener de manera crónica para evitar trombosis.

Además, en pacientes en los que se precisa añadir tratamiento antiplaquetario por diferentes causas posteriormente expuestas, aumenta el riesgo de hemorragia.

Por ello, es necesario un control estrecho del nivel de anticoagulación, que actualmente se realiza con el Índice Internacional Normalizado (INR). No obstante, en ocasiones, a pesar de un INR dentro de rango terapéutico, el paciente presenta clínica trombótica o hemorrágica.

Introducción

Los pacientes con válvula cardíaca mecánica precisan tratamiento anticoagulante con fármacos antivitaminas K (AVK) de por vida. Este anticoagulante debe iniciarse en las primeras 24 horas tras la cirugía o tan pronto como sea seguro, combinándolo con terapia puente (heparina no fraccionada [HNF] o heparina de bajo peso molecular [HBPM]) hasta conseguir el INR terapéutico, suspendiendo posteriormente la terapia puente (1).

El INR objetivo se basa en los factores de riesgo del paciente y la localización, tipo y número de prótesis. Existe mayor riesgo de eventos adversos si existe una alta variabilidad del INR, lo cual se evita con una adecuada educación del paciente en relación con el autocontrol del INR.

En caso de $\text{INR} > 4,5$, el sangrado aumenta exponencialmente. Si sangrado grave o cirugía urgente, suspender el AVK y administrar vitamina K i.v., y si es necesario administrar concentrado de complejo de protrombina (CCP).

Si no existe sangrado, pero $\text{INR} > 10$, suspender AVK y administrar vitamina K oral (2-3 mg) en dosis menores con monitorización diaria de INR. En caso de $\text{INR} 4,5-10$, suspender AVK y valorar administrar o no vitamina K (ya que no se han visto diferencias significativas en cuanto al sangrado). Si $\text{INR} < 4,5$, descenso progresivo de AVK hasta conseguir un INR en rango terapéutico.

Por otra parte, se añadirán fármacos antiplaquetarios en dosis bajas (AAS 75-100 mg) a la anticoagulación oral en pacientes con muy alto riesgo de tromboembolia, así como en pacientes con tromboembolia a pesar de INR en rango, a sabiendas de que aumentará el riesgo de sangrado.

Experiencia clínica

Mujer de 66 años con antecedentes de hipotiroidismo, fibrilación auricular permanente y valvulopatía mitral reumática, que precisa implante de prótesis mitral mecánica y cierre de orejuela hace 9 años. Como complicación postoperatoria presenta bloqueo auriculoventricular completo, por lo que se implanta mar-

capasos, con IT moderada (interferencia del cable). Se pauta tratamiento anticoagulante con acenocumarol para mantener INR 2-3. Tras ello, presenta sospecha de ictus/AIT en 2019 y 2020 (Figura 1).

Manejo de paciente en la escala HAS-BLED 5 puntos (riesgo de 9,1 % sangrado anual) (2) y CHAD2-VAS2 de 3 puntos (3), es decir, necesita anticoagulación para prevenir eventos tromboembólicos, pero también requiere vigilancia estrecha porque el riesgo de sangrado es elevado. Por ello, anticoagulación con heparina no fraccionada y se decide recambio de válvula mitral mecánica por biológica.

Manejo preoperatorio: se suspende perfusión de HNF 6 horas previas a cirugía y se mantiene AAS 100 mg hasta el día previo.

Manejo intraquirúrgico: monitorización avanzada. Inducción sin incidencias. Administrada carga (15 mg/kg) de ácido tranexámico. Purgado de circulación extracorpórea con concentrado de hematíes (Hb 9 g/dl previo a cirugía). Mantenimiento anestésico con sevoflurano inhalado y perfusión continua de remifentanilo 0,2 mcg/minuto y ácido tranexámico 2 mg/kg/hora. Tendencia a la hipotensión arterial que precisa perfusión de noradrenalina a 0,03 mcg/kg/min, así como tendencia al sangrado. Hallazgos intraoperato-

rios: se identifican adherencias pericárdicas laxas salvo en zona de orejuela derecha. Prótesis mitral no endotelizada sin evidencias de trombos en anillo ni en discos (Figura 2). Técnicas quirúrgicas: recambio prótesis mecánica mitral con prótesis biológica Magna Ease nº 27. Tiempo de clampaje aórtico: 71 minutos. Tiempo de CEC: 97 minutos.

Salida de circulación extracorpórea sin incidencias, salvo precisa dosis bajas de dobutamina a 2 mcg/kg/min, se inicia administración de protamina, se realiza tromboelastograma (Figura 3) y gasometría.

Se realiza transfusión de dos concentrados de hematíes, 500 l de plasma fresco congelado 6 g de fibrinógeno y 1500 UI de crioprecipitados. Se realiza control de ACT que evidencia coagulación revertida, pero persiste sangrado

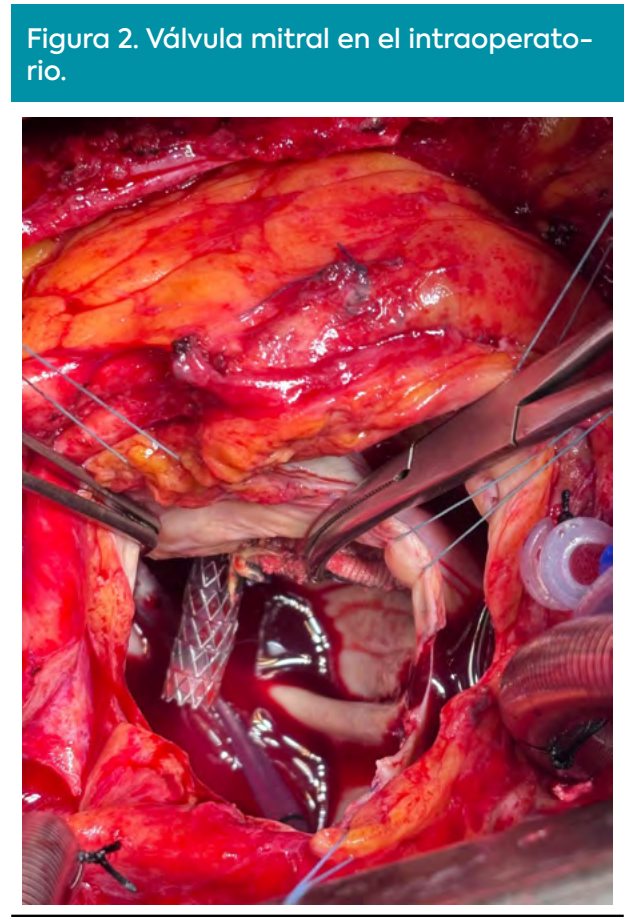
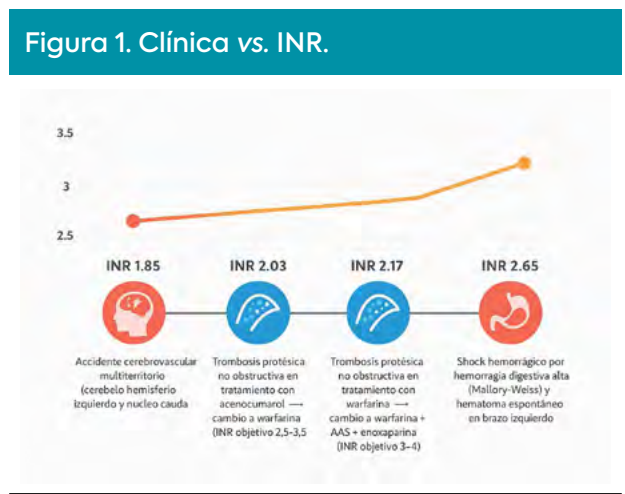
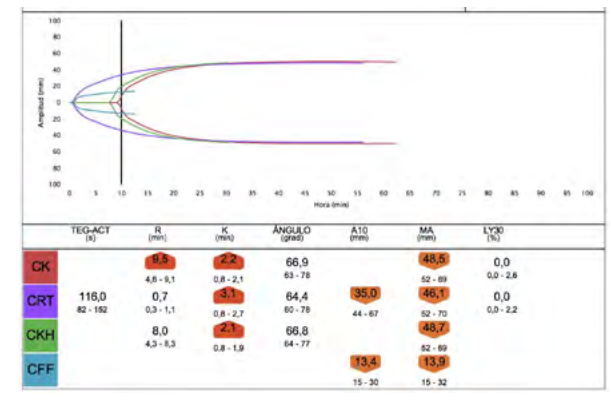


Figura 3. Tromboelastografía intraquirúrgica.



en campo quirúrgico, por lo que se administra desmopresina y calcio intravenoso (hipocalcemia en gasometría). Se cierra esternotomía previa colocación de drenajes (dos pleurales y un mediastínico) y se traslada a unidad de cuidados intensivos estable con drogas vasoactivas a dosis bajas y conectada a ventilación mecánica.

Innovación

Como se ha objetivado en este caso clínico, la evaluación del sangrado intraquirúrgico se guio por tromboelastografía, consiguiendo control del sangrado en el intra y postoperatorio, sin precisar transfusión de hemoderivados en el postoperatorio, iniciando la anticoagulación sin incidencias.

De acuerdo a esto, ante una discordancia entre el INR y la clínica de un paciente en tratamiento con un anticoagulante AVK (4), se podría plantear realizar una tromboelastografía (5) para obtener una evaluación más completa de la coagulación, ya que el INR solo mide la vía extrínseca de la coagulación. Si la tromboelastografía revela un estado de hipercoagulabilidad o hipocoagulabilidad que no se refleja en el INR, podría indicar la necesidad de ajustar la dosis de AVK o de investigar otras posi-

bles causas del problema clínico (defecto en la agregación plaquetaria o una lisis del coágulo acelerada), ya que el INR por sí solo puede no ser suficiente en estos casos, como en esta paciente, y así intentar evitar someter al paciente a una nueva cirugía por manejo complicado de la anticoagulación.

Discusión y conclusiones

Durante la circulación extracorpórea en cirugías cardíacas se producen anomalías hemostáticas adquiridas (disfunción endotelial, efecto persistente de heparina, coagulopatía, fibrinólisis, disfunción plaquetaria...) pudiendo ser evaluadas con la tromboelastografía y no en pruebas convencionales de coagulación, donde no se evalúa ni la disfunción plaquetaria ni la fibrinólisis.

Esta evaluación con tromboelastografía podría ser útil trasladarla a pacientes anticoagulados y antiagregados con discordancia entre el INR y los eventos trombóticos o hemorrágicos para evaluar de manera global la coagulación y buscar causas que con el INR no somos capaces de diagnosticar.

Bibliografía

1. Praz F, Borger MA, Lanz J, Marin-Cuartas M, Abreu A, Adamo M, et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2025;46(44):4635-736. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf194.
2. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138(5):1093-100. DOI: 10.1378/chest.10-0134.
3. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thora-

cic Surgery; Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31(19):2369-429. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq278.

4. Urbanus RT, Huisman A, Limper M. Interference of antiphospholipid antibodies with point-of-care INR testing. Case report. Centre for Benign Haematology, Throm-

bosis and Haemostasis; University Medical Center Utrecht; Utrecht University; Department of Rheumatology and Clinical Immunology, University Medical Center Utrecht; Utrecht, the Netherlands. 2024.

5. Whitton TP, Healy WJ. Review of Thromboelastography (TEG): Medical and Surgical Applications. *Ther Adv Pulm Crit Care Med*. 2023;18:29768675231208426. DOI: 10.1177/29768675231208426.

TEG COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA ANTE SOSPECHA DE HEPARINA EXÓGENA EN PACIENTE CRÍTICO

Rubén García García, Irene Martínez Redondo, Leyre Garcarena Odriozola, Sheila Mohamed El Azzouzi, Asunción Martín Iglesias, Paula Ruiz Gutiérrez y José Ángel Uribe Padrón

Palabras clave: Tromboelastografía, heparina, canalización venosa central, errores preanalíticos, seguridad del paciente.

Breve descripción

Varón de 48 años en UCI tras hemicolectomía complicada por peritonitis. Se detectan alteraciones en las pruebas convencionales de coagulación antes de canalizar una vía central. Ante la sospecha de contaminación con heparina desde el catéter arterial, el TEG permite descartar una coagulopatía real y realizar el procedimiento de forma segura.

Introducción

En pacientes críticos, evaluar la coagulación de forma precisa es esencial para evitar riesgos hemorrágicos o trombóticos durante procedimientos invasivos. Las pruebas convencionales (TP, TTPa, INR) presentan limitaciones significativas: no reflejan la dinámica completa del coágulo, se realizan en plasma en lugar de sangre total y son vulnerables a interferencias preanalíticas, como la heparina en muestras extraídas de catéteres arteriales (1,2).

El tromboelastograma (TEG®) permite analizar en tiempo real la formación y estabilidad del coágulo en sangre entera, integrando la acción de factores de coagulación, plaquetas y fibrinógeno (3,4). Especialmente útil es la comparación entre los canales CK y CKH (que contiene heparinasa), permitiendo detectar la interferencia por heparina exógena, lo que lo convierte en una herramienta clave en la toma de decisiones clínicas (5).

Experiencia clínica

Paciente varón de 48 años, ingresado en UCI tras hemicolectomía por diverticulitis aguda perforada. En el tercer día de evolución postoperatoria favorable, se decide canalización de una vía venosa central subclavia. Las pruebas convencionales de coagulación, extraídas del catéter arterial radial, presentaban resultados anómalos, sin signos clínicos de sangrado.

Ante la sospecha de interferencia por heparina del sistema de lavado del catéter, se realiza TEG, con los siguientes resultados:

- CK-R: 20,4 min, CK-MA: 47,7 mm, CK-ángulo: 52,1°.
- CKH-R: 5,4 min, CKH-MA: 58,5 mm, CKH-ángulo: 71,8°.
- CFF-MA: 16,1 mm, CRT-MA: 55,6 mm.

La prolongación del CK-R (20,4 min) frente al valor normal del CKH-R (5,4 min) evidenció la neutralización de la heparina por la heparinasa presente en CKH, lo que confirmó que el resultado alterado se debía a contaminación con heparina exógena y no a una coagulopatía real.

Este hallazgo fue clave para descartar riesgo hemorrágico, permitiendo la canalización central con total seguridad, sin necesidad de transfusión ni tratamientos correctores.

Innovación

Este caso demuestra cómo el TEG puede ser utilizado como herramienta diagnóstica para resolver dudas originadas por errores preanalíticos en contextos críticos. Es una aplicación

novedosa del canal CKH para confirmar la presencia de heparina exógena cuando las pruebas tradicionales están alteradas de forma discordante.

La implementación sistemática del TEG en situaciones clínicas con riesgo o ambigüedad analítica podría mejorar la seguridad de las decisiones clínicas y reducir tratamientos innecesarios.

Discusión y conclusiones

Las alteraciones en las pruebas convencionales de coagulación, especialmente cuando provienen de muestras contaminadas con heparina (como ocurre en catéteres arteriales), pueden conducir a decisiones clínicas erróneas: demorar procedimientos invasivos, administrar productos hemostáticos innecesarios o realizar tratamientos anticoagulantes inapropiados.

El TEG demostró su utilidad en este caso al permitir una evaluación funcional completa de la coagulación, evidenciando que la alteración era debida a heparina residual. La comparación de los canales CK y CKH permitió confirmar este diagnóstico diferencial de forma clara y rápida, sin necesidad de repetir análisis ni demorar el tratamiento.

En conclusión, este caso ilustra el potencial del TEG para mejorar la toma de decisiones en pacientes críticos. Su integración en algoritmos de evaluación hemostática podría mejorar significativamente la seguridad en procedimientos de riesgo. Se necesitan estudios prospectivos que valoren su aplicación sistemática en UCI y áreas de alta complejidad.

Documentos complementarios

Figura 1. Trazado TEG del paciente. Se observa una marcada prolongación del tiempo R en el canal CK (20,4 min), indicativa de hipocoagulabilidad, mientras que el canal CKH (5,4 min), que incorpora heparinasa, muestra una respuesta normal. Esto confirma la interferencia de heparina exógena, permitiendo descartar coagulopatía real.

	R (min)	K (min)	Angulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	
CK	20,4 4,6-9,1	4,5 0,8-2,1	52,1 63-78	47,7 52-69	---	TEG-ACT 116,0 (s) 82-152
CRT	0,7 0,3-1,1	2,3 0,8-2,7	66,6 60-78	55,6 52-70	---	A10 (mm)
CKH	5,4 4,3-8,3	1,6 0,8-1,9	71,8 64-77	58,5 52-69		CRT 45,9 44-67
CFF				16,1 15-32		CFF 15,8 15-30

Bibliografía

1. Franchini M, Lippi G. Limitations of conventional coagulation tests. *Blood Transfus.* 2013;11(3):385-8.
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. Görlinger K, Dirkmann D, Hanke AA, et al. Use of thromboelastometry (ROTEM) and point-of-care testing. *Anesth Analg.* 2010;111(2):307-17.
4. Whiting D, DiNardo JA. TEG and ROTEM: technology and clinical applications. *Am J Hematol.* 2014;89(2):228-32. DOI: 10.1002/ajh.23599.
5. Haemonetics Corporation. TEG® 6s Hemostasis Analyzer Operator's Manual. 2021.

RAQUIANESTESIA EN PACIENTE CON 41.000 PLAQUETAS

José Antonio García López, Julián López Marín, Naomi Fernández Hernández, Minerva Rabadán Guillamón y Eduardo David Rodríguez de la Vega Huergo

Palabras clave: Plaquetopenia, tromboelastografía, raquianestesia, función plaquetaria, complicaciones.

Breve descripción

Actualmente no existe un consenso claro acerca del umbral mínimo de plaquetas considerado seguro para la realización de una anestesia neuroaxial. Por otro lado, se ha sugerido que la tromboelastografía (TEG) podría ser útil para evaluar la función plaquetaria en pacientes con trombocitopenia. En nuestro caso, el estudio de la hemostasia mediante TEG permitió la realización de una raquianestesia a un paciente con un recuento plaquetario de 41.000 U/mm³ sin incidencias ni complicaciones posteriores.

Introducción

La trombocitopenia es considerada una de las contraindicaciones para la realización de una anestesia neuroaxial por el alto riesgo de complicaciones asociadas, principalmente hematoma espinal y/o epidural y las secuelas neurológicas permanentes que estas conllevan. No existe un límite claro por encima del cual se considere segura una anestesia neuroaxial. De la literatura publicada hasta la fecha se puede extraer un consenso generalizado en el que se establecen dos puntos de corte: un recuento plaquetario superior a 70.000 U/mm³ plaquetas que permitiría una anestesia neuroaxial segura; mientras que un recuento plaquetario inferior 50.000 U/mm³ contraindicaría cualquier tipo de anestesia neuroaxial, quedando una zona

gris entre ambas cifras, donde sería debatible la posibilidad de una anestesia neuroaxial segura según paciente y riesgo-beneficio.

En los últimos años se ha profundizado en el estudio de la función plaquetaria otorgando a las plaquetas múltiples funciones en la hemostasia que van más allá del mero recuento plaquetario. Resulta evidente que cuanto mayor sea el número de plaquetas, mayor será la posibilidad de que el coágulo formado sea de calidad, aunque esta asociación no implica causalidad. Es decir, podemos encontrarnos una situación de hipocoagulabilidad con un recuento plaquetario normal, porque esas plaquetas tengan algún desorden en su función y/o agregación; y por otro lado, podemos encontrarnos casos en los que el número de plaquetas sea inferior a los límites de normalidad y, sin embargo, sean suficientes para formar un coágulo estable que garantice una adecuada hemostasia. A este respecto, los test viscoelásticos ofrecen información acerca de la funcionalidad plaquetaria y de su capacidad para formar un coágulo estable, independientemente del recuento plaquetario.

Experiencia clínica

Presentamos el caso de un varón de 92 años de edad ingresado por cólico renoureteral y enfermedad renal crónica (ERC) reagudizada. Antecedentes personales: alergia a Rhodogil (espiramicina/metronidazol), HTA, dislipemia, ERC G3b/A1 de perfil vascular, cólicos renoureterales de repetición, síndrome mielodisplásico (SMD) con exceso de blastos y tendencia a la pancitopenia/plaquetopenia, hiperuricemia y poliartrosis. Intervenido previamente de hernia

umbilical y cataratas en ambos ojos sin incidencias.

El 17 de septiembre de 2024 ingresa por cólico renoureteral y ERC reagudizada presentando creatinina (Cr) 6,26 mg/dl, tasa de filtrado glomerular (TFG) 8,5 l/min e hiperpotasemia 6,7 mEq/l. Además de pancitopenia por su antecedente de SMD con hemoglobina (Hb) 8,9 g/dl; leucocitos (l) 1400 U/mm³; y plaquetas (PL) 26.900 U/mm³. Durante su estancia, el paciente sufre deterioro progresivo de su estado general. El 24 de septiembre de 2024, nefrolitiasis bilaterales en estudio radiológico, por lo que Urología indica la necesidad de colocación de catéter doble J. En ese momento la analítica refleja discreta mejoría de la función renal (Cr 3,41 mg/dl; TFG 14,7 l/min y potasio 3,7 mEq/l), persistencia de pancitopenia (Hb 9,9 g/dl; PL 41.000 U/mm³; y l 2000 U/mm³) y pruebas clásicas de coagulación en el límite de la normalidad (TP 15,1 seg; AP 62 %; INR 1,31; TTPA 43 seg; y TTPAr 1,4). En los cortes de abdomen superior se aprecia importante derrame pleural bilateral en las bases de predominio derecho, no siendo cuantificable en su totalidad por la ausencia de cortes torácicos. A la llegada al antequirófano, el paciente se encuentra en disnea franca con dificultad para respirar en decúbito prono. Revisamos historia clínica hallando que el paciente ha sido catalogado de “paciente no candidato a RCP en caso de PCR”. Ante esta situación decidimos la realización de un test viscoelástico, ya que nuestro centro cuenta con un tromboelastograma (TEG® 6s, Haemonetics, EE. UU.) obteniendo los siguientes datos: CK-R 9,8 min; CKH-R 9,7 min; CRT-MA 50,7 mm; y CFF-MA 17,3 mm. Tras comprobar que, a pesar de la plaquetopenia, el paciente es capaz de formar un coágulo adecuado y valorar el riesgo-beneficio, se habla con la familia y se decide la realización de una raquianestesia para la colocación del catéter doble J, la cual se realiza con una aguja de punta de lápiz (Whitacre) calibre 25 G sin incidencias. Se administran 30 mg de prilo-

caína intratecales y tras 30 minutos el paciente pasa a reanimación, recuperando la movilidad de miembros inferiores tras 40 minutos de su llegada a Reanimación. En los días posteriores, el paciente presenta mejoría de su estado general, de su función renal y de su disnea, siendo dado de alta al sexto día postoperatorio.

Innovación

El objetivo de este caso es mostrar cómo el estudio de la hemostasia mediante tromboelastografía es capaz de ofrecer una información más completa que el recuento plaquetario. En nuestro caso, a pesar de una plaquetopenia importante de 41.000 U/mm³ plaquetas, gracias a la tromboelastografía se documentó que esa cifra de plaquetas era capaz de generar un coágulo de suficiente firmeza para permitir la realización de una raquianestesia sin incidencias. Así, disponer de un test viscoelástico puede ser de gran utilidad en la toma de decisiones.

Discusión y conclusiones

Un recuento plaquetario bajo se considera una contraindicación para la anestesia neuroaxial. Sin embargo, no existe un consenso claro sobre cuál es el umbral mínimo de plaquetas para considerar segura una anestesia neuroaxial. La mayoría de las sociedades científicas consideran segura para la realización de una anestesia neuroaxial con un recuento plaquetario igual o superior a 70.000 U/mm³ plaquetas (1,2) y contraindican dicha raquianestesia cuando el nivel de plaquetas es inferior a 50.000 U/mm³ (3).

En la bibliografía revisada, son pocos los casos en los que se ha realizado una técnica neuroaxial en pacientes con menos de 50.000 U/mm³ plaquetas. Moeller-Bertram y cols. (2004) (4) describen la inserción de un catéter epidural para analgesia de parto en una

gestante que presentó tras la colocación del catéter un recuento plaquetario de 26.000 U/mm³, siendo diagnosticada *a posteriori* de una púrpura trombocitopénica autoinmune no conocida sin presentar incidencias ni complicaciones durante y después del parto. Meng y cols. (2018) (5) publicaron la realización de una raquianestesia en una gestante con 25.000 U/mm³ plaquetas en el contexto de un síndrome HELLP no conocido. Straube y cols. (2020) (6) documentaron un caso de raquianestesia en una gestante a término con una plaquetopenia inadvertida de 7000 U/mm³ atribuida a una púrpura trombocitopénica trombótica no conocida sin reportar ninguna incidencia durante y después del parto. La mayoría de los casos publicados en los que se realizaron técnicas neuroaxiales en pacientes con menos de 50.000 U/mm³ plaquetas hacen referencia a plaquetopenias inadvertidas, por lo que en ninguna de ellas se realizó ninguna prueba de función plaquetaria previa a la técnica neuroaxial. Además, la mayoría de los casos publicados se trata de pacientes gestantes, las cuales han desarrollado una serie de adaptaciones fisiológicas destinadas a mejorar el sistema hemostático de cara al parto.

Respecto a las posibles opciones anestésicas, dada la situación respiratoria del paciente y su catalogación como “paciente no candidato a RCP en caso de PCR”, consideramos alto riesgo la realización de una sedación o anestesia general. Se valoró la transfusión de plaquetas y, tras sopesar riesgo-beneficio, se desestimó por el riesgo de sobrecarga hídrica y las posibles complicaciones transfusionales. Se optó por ampliar el estudio hemostático con la realización de un tromboelastograma que evidenció que el recuento plaquetario bajo (41.000 U/mm³) era suficiente para la formación de un coágulo estable. Tras todo esto, se habla con la familia y se decide la realización de una raquianestesia sin incidencias.

Conclusiones

Las pruebas clásicas de coagulación, junto con el recuento plaquetario, ofrecen una visión parcial de la situación hemostática, mientras que los test viscoelásticos ofrecen una visión más completa. A este respecto, es posible que un recuento plaquetario disminuido sea suficiente para la formación de un coágulo estable, situación esta fácilmente detectable mediante la realización de un test viscoelástico. Así, un test viscoelástico permitiría la realización de una técnica neuroaxial segura a pesar de un recuento plaquetarios bajo.

Bibliografía

1. Bauer ME, Arendt K, Beilin Y, Gernsheimer T, Perez Botero J, James AH, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology Interdisciplinary Consensus Statement on Neuraxial Procedures in Obstetric Patients With Thrombocytopenia. *Anesth Analg.* 2021;132(6):1531-44. DOI: 10.1213/ANE.0000000000005355.
2. Peterson W, Martin R, Arnold D, Carvalho B, Cuker A, Gadsden J, et al. Delphi consensus recommendations for neuraxial anesthesia in adults with platelet disorders and coagulation defects: communication from the ISTH SSC Subcommittee on von Willebrand Factor. *J Thromb Haemost.* 2025;23(6):2039-49. DOI: 10.1016/j.jtha.2025.01.019.
3. Tanaka M, Balki M, McLeod A, Carvalho JC. Regional anesthesia and non-preeclamptic thrombocytopenia: time to re-think the safe platelet count. *Rev Bras Anesthesiol.* 2009;59(2):142-53. DOI: 10.1590/s0034-70942009000200002.
4. Moeller-Bertram T, Kuczkowski KM, Benumof JL. Uneventful epidural labor analgesia in a parturient with immune thrombocytopenic purpura and platelet count of 26,000/mm³ which was unknown preoperatively. *J Clin Anesth.*

2004;16(1):51-53. DOI: 10.1016/j.jclinane.2003.03.011.

5. Meng ML, Wang E, Cain C, Landau R. How low did we go? A case report of unexpected thrombocytopenia. *Int J Obstet Anesth.* 2019;38:131-4. DOI: 10.1016/j.ijoa.2018.11.008.

6. Straube LE, de Ridder GG, Huber CA, Blacker SN. Spinal Anesthetic in a Patient With a Platelet Count of $7000 \times 10^9/L$ and Undiagnosed Thrombotic Thrombocytopenic Purpura: A Case Report. *A A Pract.* 2020;14(6):e01184. DOI: 10.1213/XAA.0000000000001184.

USO DE TARJETA DE PlateletMapping®

ENTRE EL TROMBO Y LA HEMORRAGIA: VALOR DEL PlateletMapping® EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

Sonsoles Úbeda Mata, Marina Arnalte Téllez, Marta Obiol, Jaume Valero García y Ana Ruiz Zarco

Palabras clave: *PlateletMapping®, riesgo hemorrágico, riesgo trombótico, triple antiagregación, neurocrítico.*

Breve descripción

Varón de 48 años sometido a tratamiento endovascular programado por aneurisma de la arteria cerebral media (ACM) con implantación de stent. En el postoperatorio inmediato desarrolló trombosis del stent, resuelta tras administración intrarterial de tirofiban. Posteriormente evolucionó favorablemente bajo doble antiagregación con clopidogrel y aspirina. Días después presentó reestenosis del stent y fue trasladado para tratamiento intervencionista mediante trombectomía mecánica y perfusión de tirofiban. Tras ello, y bajo efectos de la triple antiagregación con tirofiban, clopidogrel y aspirina, desarrolló hipertensión intracraneal y precisó craneotomía descompresiva urgente. Durante el procedimiento se realizó tromboelastografía (TEG) y PlateletMapping® (PLM) que permitieron conocer el estado hemostático del paciente, al objetivar una inhibición significativa de la función plaquetaria.

Introducción

Se presenta el caso de un varón de 52 años sin antecedentes relevantes, sometido a tratamiento endovascular programado por aneurisma fusiforme de la ACM. En el postoperatorio inmediato presentó trombosis del stent que se resolvió con tirofiban intrarterial, manteniéndose luego con doble antiagregación (aspirina y clopidogrel).

Durante el ingreso desarrolló un síndrome hemisférico derecho completo. El TC craneal evidenció reestenosis del stent, activándose el código ictus y siendo trasladado a nuestro centro. A su llegada presentaba Glasgow 7/15 (O1, V1, M5), por lo que se intubó y se realizó trombectomía mecánica con repermeabilización parcial y persistencia de trombo intrastent. Se administró tirofiban logrando permeabilidad de la ACM con trombo mural residual no oclusivo. Ingresó en UCI con perfusión continua de tirofiban por alto riesgo de retrombosis.

Tras la retirada de sedación presentó hemiplejía izquierda, movimientos clónicos y anisocoria. El TC craneal mostró áreas hiperdensas frontobasales derechas sugestivas de extravasación de contraste (Figura 1) y desplazamiento de la línea media (Figura 2). Se colocó sensor de

presión intracraneal y ante hipertensión intracraneal refractaria, se practicó craneotomía descompresiva urgente pese a la triple antiagregación (clopidogrel, aspirina y tirofiban).

Figura 1.



Figura 2.



Experiencia clínica

Durante la cirugía se realizó tromboelastografía y *PlateletMapping*® para conocer el estado hemostático del paciente bajo triple antiagregación. El TEG fue normal (Figura 3), pero el PLM mostró inhibición significativa de la vía ADP (37,6 %) (dependiente del clopidogrel) y de la vía del ácido araquidónico (AA) (77,5 %) (dependiente de la aspirina), confirmando la persistencia del efecto antiagregante (Figura 4).

Figura 3.

CM Citrated K,KH,RT,FF						
	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	
CK	7,6 4,6-9,1	1,4 0,8-2,1	72,2 63-78	60,1 52-69	0,4 0,0-2,6	TEG-ACT 116,0 (s) 82-152
CRT	0,7 0,3-1,1	1,5 0,8-2,7	72,1 60-78	62,0 52-70	0,0 0,0-2,2	A10 (mm) CRT 55,9 44-67
CKH	6,1 4,3-8,3	1,1 0,8-1,9	75,3 64-77	61,1 52-69		CFF 18,7 15-30
CFF				19,1 15-32		

Figura 4.

PlateletMapping						
	R (min)	K (min)	Ángulo (grad)	MA (mm)	LY30 (%)	Inhibición (%)
HKH	3,2 4,2-9,8	1,2 1,0-2,9	73,8 57-75	63,1 53-68	0,5 2-19	ADP 37,6 0-17
ActF				8,8 2-19		AA 77,5 0-11
ADP				42,7 45-69		Agregación (%) ADP 62,8 83-100
AA				21,0 51-71		AA 22,5 89-100

Figura 5.



Al día siguiente, un nuevo control mostró inhibición mantenida (ADP 42,8 %; AA 96,3 %), lo que evidenció el alto riesgo hemorrágico (Figura 5). Con estos resultados ello se transfundió un pool de plaquetas.

En los días posteriores, el paciente presentó conversión hemorrágica del ictus isquémico de ACM (Figura 6). Semanas más tarde se repitió el

Figura 6.



Figura 7.



PM (Figura 7), que objetivó ausencia de inhibición en la vía ADP y una marcada reducción del efecto antiagregante de la aspirina (17,4 % de inhibición), indicando recuperación funcional plaquetaria.

Innovación

En la actualidad no existe consenso en cuanto al tratamiento antiplaquetario óptimo para prevenir complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas en pacientes con aneurismas cerebrales mediante un abordaje endovascular. Las plaquetas tienen un papel fundamental en la formación del trombo, por lo que la inhibición de su actividad tras implantes de stent es esencial. Asimismo, las complicaciones derivadas de dicha inhibición pueden llegar a ser catastróficas y difícilmente reversibles (1).

El presente caso subraya la utilidad del PlateletMapping® como herramienta complementaria al TEG para evaluar la función plaquetaria en pacientes bajo terapia antiagregante múltiple (2). La aplicación de esta técnica permitió cuantificar de forma objetiva el grado de inhibición plaquetaria y guiar decisiones críticas en un contexto de riesgo hemorrágico y trombótico simultáneo (3).

El PlateletMapping® aportó información esencial para individualizar el manejo, dado

que en la fase aguda confirmó un elevado efecto antiagregante residual que justificó la transfusión plaquetaria antes de la progresión hemorrágica, mientras que en fase subaguda permitió evaluar la recuperación de la función plaquetaria y valorar el reinicio seguro del tratamiento antiagregante (3,4).

De esta forma, el uso del PlateletMapping® facilitó un enfoque dinámico y personalizado del manejo hemostático, mejorando la seguridad terapéutica en un escenario clínico complejo (4,5).

Discusión y conclusiones

El manejo de pacientes neurocríticos que requieren simultáneamente tratamiento antiagregante y cirugía urgente supone un desafío clínico, especialmente ante la coexistencia de alto riesgo trombótico y hemorrágico (4). Las guías clínicas ofrecen recomendaciones generales, pero la toma de decisiones individualizadas requiere herramientas que permitan valorar de forma precisa el estado hemostático en tiempo real (2).

En este contexto, el análisis TEG-PlateletMapping® constituye una técnica complementaria de gran valor. Mientras el TEG evalúa la resistencia global del coágulo, el PlateletMapping® determina específicamente el grado de inhibición de las vías plaquetarias dependientes de ADP y AA (2,6). En nuestro caso, esta información fue determinante tanto para ajustar la estrategia transfusional como para valorar el reinicio del tratamiento antiagregante.

El caso demuestra que el PlateletMapping® puede aportar información pronóstica y terapéutica clave en pacientes con stent intracraniales bajo tratamiento antiagregante intensivo. Su uso contribuye a reducir la incertidumbre en la toma de decisiones, optimizando el equilibrio entre riesgo trombótico y hemorrágico (4,5).

Además, la monitorización secuencial permitió confirmar la reversibilidad del efecto antiagregante. En consecuencia, el PlateletMapping® se posiciona como una herramienta útil, rápida y poco invasiva en el manejo de pacientes neurocríticos con tratamiento antiagregante, permitiendo una medicina más personalizada y basada en la fisiología individual (2-4).

Bibliografía

1. Díaz JF. Vigencia de los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos: papel del tirofiban en la sala de hemodinámica y en la angioplastia primaria. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2011;11(A):33-8. DOI: 10.1416/j.cardio.2011.11.001.
2. Hess N, Chu D. Thromboelastography-Platelet Mapping: Is It Really Helpful? *Ann Thorac Surg.* 2022;113(4):1125-6. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2021.08.013.
3. Kvint S, Gutierrez A, Venezia A, Maloney E, Schuster J, Kumar MA. Application of a TEG-Platelet Mapping Algorithm to Guide Reversal of Antiplatelet Agents in Adults with Mild-to-Moderate Traumatic Brain Injury: An Observational Pilot Study. *Neurocrit Care.* 2022;37(3):638-48. DOI: 10.1007/s12028-022-01535-x.
4. Cannon JW, Dias JD, Kumar MA, Walsh M, Thomas SG, Cotton BA, et al. Use of Thromboelastography in the Evaluation and Management of Patients With Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Explor.* 2021;3(9):e0526. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000526.
5. Sorah AB, Cunningham K, Wang H, Karvetski C, Ekaney M, Brintzenhoff R, et al. Effects of Guideline-Based Correction of Platelet Inhibition on Outcomes in Moderate to Severe Isolated Blunt Traumatic Brain Injury. *Neurotrauma Rep.* 2022;3(1):388-97. DOI: 10.1089/neur.2022.0003.

6. Mylotte D, Foley D, Kenny D. Platelet function testing: methods of assessment and clinical utility. *Cardiovasc Hematol*

Agents Med Chem. 2011;9(1):14-24. DOI: 10.2174/187152511794182837.

UTILIDAD DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA CON MAPEO PLAQUETARIO EN EPISODIO DE HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA

Marina Isabel López Guillén

Palabras clave: TEG-PlateletMapping®, monitorización hemostática avanzada, síndrome mielodisplásico, hemorragia alveolar difusa, disfunción plaquetaria.

Breve descripción

Paciente de 85 años, con EPOC y síndrome mielodisplásico con bicitopenia, ingresa con insuficiencia respiratoria aguda de probable origen infeccioso. Analítica inicial: Hb 14 g/dL, plaquetas 50.000 x10³/μl, NT-proBNP elevado.

Datos de redistribución e infiltrado en base derecha; mejoría inicial con tratamiento. Episodio hemoptisis abrupto con fracaso respiratorio e intubación.

En fibrobroncoscopia hemorragia alveolar difusa. TEG PlateletMapping® con disfunción plaquetaria. Utilidad en el manejo hemostático.

Introducción

El síndrome mielodisplásico con displasia multilineal es un subtipo que se caracteriza por una o más citopenias en sangre periférica y displasia en una o más líneas mieloides.

Las pruebas convencionales de laboratorio (recuento plaquetario, tiempo de cefalina, tiempo de tromboplastina parcial activada) o incluso test de tromboelastografía estándar, no detectan estos defectos funcionales.

La tromboelastografía con mapeo plaquetario (TEG-PM) permite evaluar el condiciona-

miento farmacológico con agonistas específicos (ADP, AA), así como en ausencia de estos, la presencia de disfunción plaquetar, aportando información clave para el diagnóstico y la individualización del tratamiento hemostático.

Experiencia clínica

Se trata de un varón de 85 años con antecedentes personales de EPOC de tipo enfisematoso con obstrucción al flujo aéreo leve y síndrome mielodisplásico de bajo riesgo con displasia multilineal, caracterizado por anemia y trombopenia; ingresa en UCI con motivo de insuficiencia respiratoria aguda global con broncoespasmo severo asociado. Probable etiología infecciosa.

A su ingreso, en analítica hemoglobina 14 g/dl, plaquetas 50.000 x 10³/μl, coagulación normal, NT-proBNP elevado (6000ng/l), acidosis respiratoria.

Se realizó radiografía de tórax en la que se objetivaron datos de redistribución alveolointersticial e imagen sugerente de consolidación en base derecha. Se inició tratamiento depleitivo junto con antibioterapia empírica, con buena respuesta y evolución inicial.

De forma brusca, el paciente presenta episodio de hemoptisis con deterioro del gradiente respiratorio que precipita necesidad intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. En analítica de esa mañana presentaba hemoglobina 11,7 g/dl, plaquetas 33.000 x 10³/μl con coagulación normal. Se solicitó fibrobroncoscopia urgente con hallazgos compatibles con hemorragia alveolar difusa.

En este contexto se realizó tromboelastografía con mapeo plaquetario y tromboelastografía convencional con el fin de guiar nuestro manejo hemostático y la necesidad de transfusión de hemoderivados.

Ante un caso clínico de hemorragia alveolar difusa en paciente con síndrome mielodisplásico, se realizó TEG-PlateletMapping® que mostró inhibición del 36 % de la vía ADP y una disminución de la agregación de un 63 % menor de lo esperado, sin exposición a antiagregantes (Figuras 1 y 2). Este hallazgo, en ausencia de coagulopatía y con TEG convencional normal (Figura 3), permitió identificar como principal cofactor precipitante del cuadro, la propia trombopatía intrínseca del síndrome mielodisplásico en una situación de fragilidad capilar pulmonar secundaria a proceso infeccioso de vías respiratorias bajas y de presiones capilares pulmonares elevadas objetivado en ecocardiograma reglado.

El tratamiento se dirigió conforme a los resultados, transfundiendo un total de 3 *pools* de plaquetas con objetivo de mantener cifras > 50.000 x 10³/μl.

La evolución fue favorable, consiguiendo la resolución del sangrado alveolar, con estabilización respiratoria y extubación temprana.

Figura 1.



Figura 2.

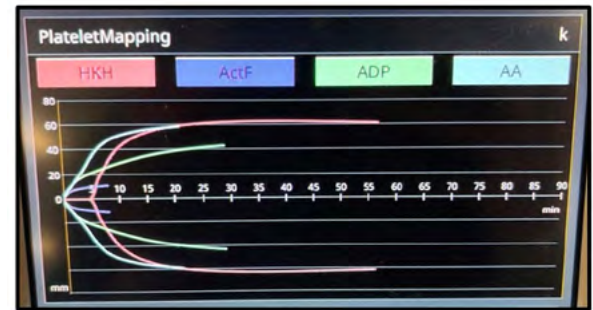


Figura 3.



Innovación

El caso ilustra el valor del TEG con mapeo plaquetario como herramienta diagnóstica avanzada para detectar disfunción plaquetaria cualitativa en contextos hematológicos.

Su uso precoz en sangrados puede optimizar decisiones transfusionales, evitar terapias innecesarias y mejorar la comprensión fisiopatológica del evento hemorrágico.

Discusión y conclusiones

El TEG convencional evalúa la interacción global entre fibrina y plaquetas, pero no discrimina defectos funcionales. En este paciente, el mapeo plaquetario reveló una inhibición espontánea de la vía ADP (en ausencia de uso concomitante de fármacos inhibidores de P2Y12), compatible con disfunción plaquetaria

intrínseca. Este hallazgo fue determinante para interpretar la hemoptisis como expresión de la propia trombopatía del síndrome mielodisplásico y orientar el manejo transfusional.

El uso sistemático del TEG-PlateletMapping® en sangrados de causa no filiada o en pacientes con síndromes mielodisplásicos puede mejorar la precisión diagnóstica y guiar un manejo hemostático más racional.

Este caso demuestra su capacidad para trasladar la monitorización hemostática avanzada a la práctica clínica real en UCI permitiendo comprender la fisiopatología del sangrado en tiempo real y adaptar el tratamiento más allá de la simple cifra plaquetaria.

Bibliografía recomendada

1. Hayward CP, Pai M, Liu Y, Moffat KA, Seetharan J, Webert KE, et al. Diagnostic utility of light transmission platelet aggregometry: results from a prospective study of individuals referred for bleeding disorder assessments. *J Thromb Haemost.* 2009;7(4):676-84. DOI:10.1111/j.1538-7836.2009.03273.x.
2. Duke WW. The relation of blood platelets to hemorrhagic disease. By W.W. Duke. *JAMA.* 1983;250(9):1201-9.
3. Spira D, Wirths S, Skowronski F, Pintoffl J, Kaufmann S, Brodoefel H, et al. Diffuse alveolar hemorrhage in patients with hematological malignancies: HRCT patterns of pulmonary involvement and disease course. *Clin Imaging.* 2013;37(4):680-6. DOI: 10.1016/j.clinimag.2012.11.005.
4. Colby TV, Fukuoka J, Ewaskow SP, Helmers R, Leslie KO. Pathologic approach to pulmonary hemorrhage. *Ann Diagn Pathol.* 2001;5(5):309-19. DOI: 10.1053/adpa.2001.27923.
5. Goldberg SL, Chen E, Corral M, Guo A, Mody-Patel N, Pecora AL, et al. Incidence and clinical complications of myelodysplastic syndromes among United States Medicare beneficiaries. *J Clin Oncol.* 2010;28(17):2847-52. DOI: 10.1200/JCO.2009.25.2395.

EL PAPEL DEL TEG EN LA PLAQUETOPENIA CRÓNICA

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

Palabras clave: Tromboelastografía, plaquetopenia crónica, cirugía abdominal, transfusión plaquetaria, sangrado postquirúrgico.

Breve descripción

Paciente varón con plaquetopenia crónica, intervenido de amputación abdominoperineal laparoscópica por neoplasia de recto.

En el postoperatorio presenta débito hemático de 300 cc por drenaje abdominal acompañado de anemia de 5 puntos. En TEG se observa CRT-MA en el límite bajo de la normalidad, con 67.000 plaquetas en hemograma. Se decide transfundir 1 pool de plaquetas, presentando el paciente buena evolución y pudiendo ser dado de alta a planta.

Introducción

El TEG evalúa la dinámica global de la coagulación, incluyendo la formación, fuerza y estabilidad del coágulo, lo que es especialmente relevante en pacientes con plaquetopenia, donde el recuento plaquetario por sí solo no predice adecuadamente el riesgo de sangrado.

Experiencia clínica

Paciente varón con plaquetopenia crónica en seguimiento por hematología (SMD vs. HTP e hipersplenismo) es intervenido de amputación abdominoperineal laparoscópica por cáncer de recto. En analítica preoperatoria presenta 49.000 plaquetas, por lo que se transfunden 2 pool de plaquetas previo a la intervención.

Durante la misma, se produce un sangrado en sábana estimado de 1500 ml en total.

En el postoperatorio presenta débito por drenaje abdominal de 300 cc hemático, acompañado de anemia de hasta 5 puntos comparado con Hb preoperatoria y 67.000 plaquetas. Se realiza TEG, observándose CRT-MA en el límite bajo de la normalidad (52,5) y CFF-MA de 18 (IMAGEN-YXRB8NWQ). Se decide transfundir 1 pool de plaquetas, disminuyendo el débito hemático por drenaje y presentando buena evolución, con lo que puede ser dado de alta a planta.

Innovación

El caso evidencia que el TEG puede ser de utilidad para valorar el sangrado en plaquetopenia crónica, independientemente de que el recuento plaquetario esté por encima de los umbrales habituales.

El valor de CRT-MA en el límite bajo de la normalidad sugiere que la función plaquetaria puede estar comprometida, lo que refuerza la indicación de transfusión en presencia de sangrado.

Discusión y conclusiones

La transfusión en el manejo de la plaquetopenia es un tema controvertido.

Habitualmente se considera como umbral de transfusión en el postoperatorio de cirugía mayor cifras de plaquetas de 50.000. Sin embargo, ante un paciente que sangra, el umbral se eleva a 100.000 plaquetas.

En este caso, se usa TEG para detectar la capacidad de coagulación del paciente ante un CRT en el límite bajo y sospecha de sangrado activo. Se decide transfundir 1 *pool* de plaquetas lo que permitió realizar hemostasia adecuada en el paciente. Esto refuerza la importancia del TEG en el manejo perioperatorio de la plaquetopenia crónica cuando hay dudas, por ejemplo cuando no hay un sangrado activo evidente pero sí la sospecha de un sangrado en sábana del lecho quirúrgico.

El TEG es una herramienta útil y validada para valorar el riesgo de sangrado en pacientes con plaquetopenia y orientar el manejo clínico de manera más precisa que los métodos tradicionales.

El parámetro más relevante es la amplitud máxima (MA), que refleja la fuerza del coágulo y depende principalmente de la función plaquetaria y del fibrinógeno.

En contexto de sangrado activo, un CRT-MA bajo, se asocia con mayor riesgo hemorrágico y puede justificar la transfusión de plaquetas, incluso si el recuento plaquetario está por encima de los umbrales convencionales.

Respecto a umbrales validados, la literatura en trauma y cirugía sugiere que un MA < 60 mm en TEG kaolin y < 55 mm en TEG rápido se asocia con mayor necesidad de transfusión masiva y riesgo de sangrado significativo.

Además, la combinación de MA y recuento plaquetario mejora la sensibilidad y especificidad para predecir el riesgo hemorrágico respecto al uso de cada parámetro por separado.

Sin embargo, no existe un consenso universal ni umbrales específicos validados para todos los contextos postquirúrgicos y la decisión debe integrarse con la clínica y otros parámetros hemostáticos, priorizando el control del sangrado.

Como conclusión, ante sangrado postquirúrgico con plaquetopenia moderada y evidencia de función plaquetaria subóptima según TEG, estaría indicada la transfusión de plaquetas.

gico con plaquetopenia moderada y evidencia de función plaquetaria subóptima según TEG, estaría indicada la transfusión de plaquetas.

Documentos complementarios

Figura 1. TEG débito 300 cc por drenaje.



Bibliografía recomendada

1. Thiele T, Greinacher A. Platelet Transfusion in Perioperative Medicine. *Semin Thromb Hemost.* 2020;46(1):50-61. DOI: 10.1055/s-0039-1697951.
2. 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.
3. Xin X, Liu Z, Jian C, Tian M, Fang J, Sun H, et al. The role of thromboelastography in predicting bleeding risk and guiding the administration of platelet transfusions in hematological patients: a cohort study.

- Ann Hematol. 2016;95(7):1163-8. DOI: 10.1007/s00277-016-2658-2.
4. He Y, Xin X, Geng Y, Tang N, Zhou J, Li D. The Value of Thromboelastography for Bleeding Risk Prediction in Hematologic Diseases. Am J Med Sci. 2016;352(5):502-6. DOI: 10.1016/j.amjms.2016.08.011.
 5. Roeloffzen WW, Kluin-Nelemans HC, Mulder AB, de Wolf JT. Thrombocytopenia affects plasmatic coagulation as measured by thrombelastography. Blood Coagul Fibrinolysis. 2010;21(5):389-97. DOI: 10.1097/MBC.0b013e328335d0e4.

TRAQUEOSTOMÍA URGENTE EN PACIENTE DOBLEMENTE ANTIAGREGADO: ¿SE TRANSFUNDEN PLAQUETAS?

Luis Moragues Domínguez, Marlene Martín Blanco, Eduardo Pérez de Ascanio, Manuel Gálvez Padilla, Alejandra González Ruiz y Tamara Castilla Barroso

Palabras clave: PlateletMapping®, doble antiagregación, traqueostomía, transfusión, plaquetas.

Breve descripción

Mujer de 73 años. Antecedentes de carcinoma epidermoide de amígdala derecha tratado con quimiorradioterapia (2019), hipertensión arterial y estenosis carotídea derecha asintomática. En tratamiento habitual con ácido acetilsalicílico 100 mg y clopidogrel 75 mg (doble antiagregación).

Acude a consulta de Otorrinolaringología por disnea progresiva y aumento de consistencia cervical. La tomografía cervical revela masa laríngea infraglótica infiltrante con extensión a cartílagos tiroideos y cricoides, e infiltración extralaríngea y adenopatías bilaterales con afectación extranodal. Se decide traqueostomía urgente por compromiso de vía aérea.

Durante la cirugía (traqueotomía reglada bajo anestesia local, abordaje bajo por induración de partes blandas y desplazamiento traqueal), no se producen incidencias anestésicas ni sangrado significativo, sin requerir transfusión intraoperatoria.

La paciente ingresa en la unidad de reanimación hemodinámicamente estable, en ventilación espontánea con buena oxigenación. A las horas, se observa sangrado peritraqueal leve de difícil control y anemia progresiva. En el contexto de la doble antiagregación, se realiza análisis de función plaquetaria mediante PlateletMa-

pping® (TEG®), que demuestra inhibición prácticamente completa de ambas vías (ADP y AA), confirmando una actividad plaquetaria residual mínima.

Ante persistencia de sangrado superficial y tras valoración multidisciplinar, con realización de PlateletMapping®, se decide transfundir 1 pool de plaquetas, con mejoría posterior. Tras esto se decide realizar revisión quirúrgica por ORL. En quirófano, se constata pequeño sangrado de superficie profunda de piel en la zona de sutura, con hemostasia mediante coagulación monopolar y aplicación de material hemostático tópico (Surgicel®).

La paciente permanece hemodinámicamente estable, sin necesidad de aminas, con buena función respiratoria a través de cánula traqueal (FiO₂ 0,35, SpO₂ 97 %). No se producen eventos trombóticos ni hemorrágicos significativos tras la transfusión. Se mantiene seguimiento por ORL para filiación histológica y planificación terapéutica definitiva del proceso neoplásico laríngeo.

Introducción

La evaluación de la función plaquetaria es esencial en pacientes que reciben doble antiagregación (habitualmente ácido acetilsalicílico y clopidogrel), especialmente cuando requieren procedimientos quirúrgicos urgentes con riesgo hemorrágico elevado.

Las pruebas convencionales (recuento plaquetario o tiempo de sangría) no reflejan el efecto funcional de los antiagregantes. En

este contexto, los sistemas viscoelásticos con análisis de agregación plaquetaria por PlateletMapping® (TEG-PM o ROTEM-PM) permiten cuantificar el grado de inhibición de las vías dependientes de ADP (receptor P2Y₁₂, bloqueado por clopidogrel) y de ácido araquidónico (bloqueada por AAS), expresándolo como porcentaje de inhibición.

Estos valores ofrecen una medida objetiva y rápida de la función plaquetaria residual, y se han utilizado para:

- Guiar la necesidad de transfusión de plaquetas en cirugías urgentes.
- Valorar el momento óptimo para intervenciones invasivas tras suspensión de antiagregantes, y monitorizar la recuperación funcional tras transfusión o reversión.

La evidencia sugiere que la transfusión de plaquetas puede ser ineficaz si la inhibición plaquetaria es completa y persiste la presencia del fármaco circulante, y que su uso indiscriminado se asocia con eventos trombóticos y consumo innecesario de hemoderivados. Por ello, la individualización transfusional basada en PlateletMapping® permite una toma de decisiones más precisa en el perioperatorio de pacientes antiagregados.

Experiencia clínica

A la hora de realizar una revisión de la bibliografía actual se observan artículos y series que abordan el uso de pruebas de función plaquetaria / PlateletMapping® (por ejemplo, TEG-PM, VerifyNow, Multiplate) para manejar pacientes en doble antiagregación que necesitan cirugía urgente, y también hay publicaciones específicas y series sobre traqueostomía (abierta o percutánea) en pacientes con doble antiagregación plaquetaria.

Sin embargo, no es una herramienta que esté

instaurado de forma protocolaria. En nuestro caso, nos permitió guiar la transfusión de plaquetas en base a una prueba objetiva como es el PlateletMapping®.

En cuanto a la cirugía urgente existen estudios piloto, series y revisiones que proponen usar TEG-PlateletMapping®/PFT para individualizar el momento de la intervención o la necesidad de transfundir plaquetas; la evidencia sugiere utilidad potencial para reducir transfusiones y orientar decisiones, pero faltan ensayos aleatorizados grandes y umbrales universalmente validados.

Por otro lado, en la traqueostomía urgente (percutánea u abierta) hay series y estudios observacionales que muestran que la mayoría de procedimientos se pueden realizar con doble antiagregación con tasas relativamente bajas de sangrado mayor, aunque hay variabilidad según técnica y comorbilidades; algunos grupos usan transfusión de plaquetas para evaluar riesgo antes de proceder.

En nuestra opinión, el uso de PlateletMapping® es una herramienta sencilla, barata y fácil de interpretar. Permittedote guiar la transfusión plaquetaria en situaciones de urgencias e incluso optimizar al paciente previo a la cirugía.

Innovación

El uso de esta herramienta en pacientes que requieren de realizar una traqueostomía urgente no está instaurado en ningún protocolo. La mayoría de las series no muestran un aumento dramático de mortalidad por realizar la traqueostomía con doble antiagregación; sin embargo, hay riesgo aumentado de sangrado en subgrupos.

Por otro lado, en cuanto a la cirugía urgente existen trabajos que usan TEG-PM/VerifyNow para evaluar grado de inhibición y, en función del resultado, decidir esperar si es posible, ad-

ministrar plaquetas o proceder con medidas hemostáticas aumentadas. La evidencia favorece su uso como herramienta adicional pero no lo convierte en estándar universal.

Por tanto, es una herramienta útil e innovadora a la hora tanto de optimizar al paciente previo a la cirugía como guiar la resucitación y control de sangrado en este tipo de pacientes que suelen ser complejos y de difícil manejo.

Discusión y conclusiones

El PlateletMapping® permite una evaluación rápida, específica y cuantitativa del grado de inhibición plaquetaria en pacientes tratados con AAS y/o clopidogrel, proporcionando información funcional que las pruebas convencionales no ofrecen.

En este caso, la demostración de una inactivación completa de ambas vías confirmó la presencia de un efecto antiagregante pleno en el momento de la cirugía, justificando el sangrado postoperatorio leve y guiando la decisión de transfundir plaquetas de forma dirigida.

Su uso evita tanto transfusiones empíricas innecesarias como el retraso de cirugías urgentes sin un conocimiento real del riesgo hemorrágico.

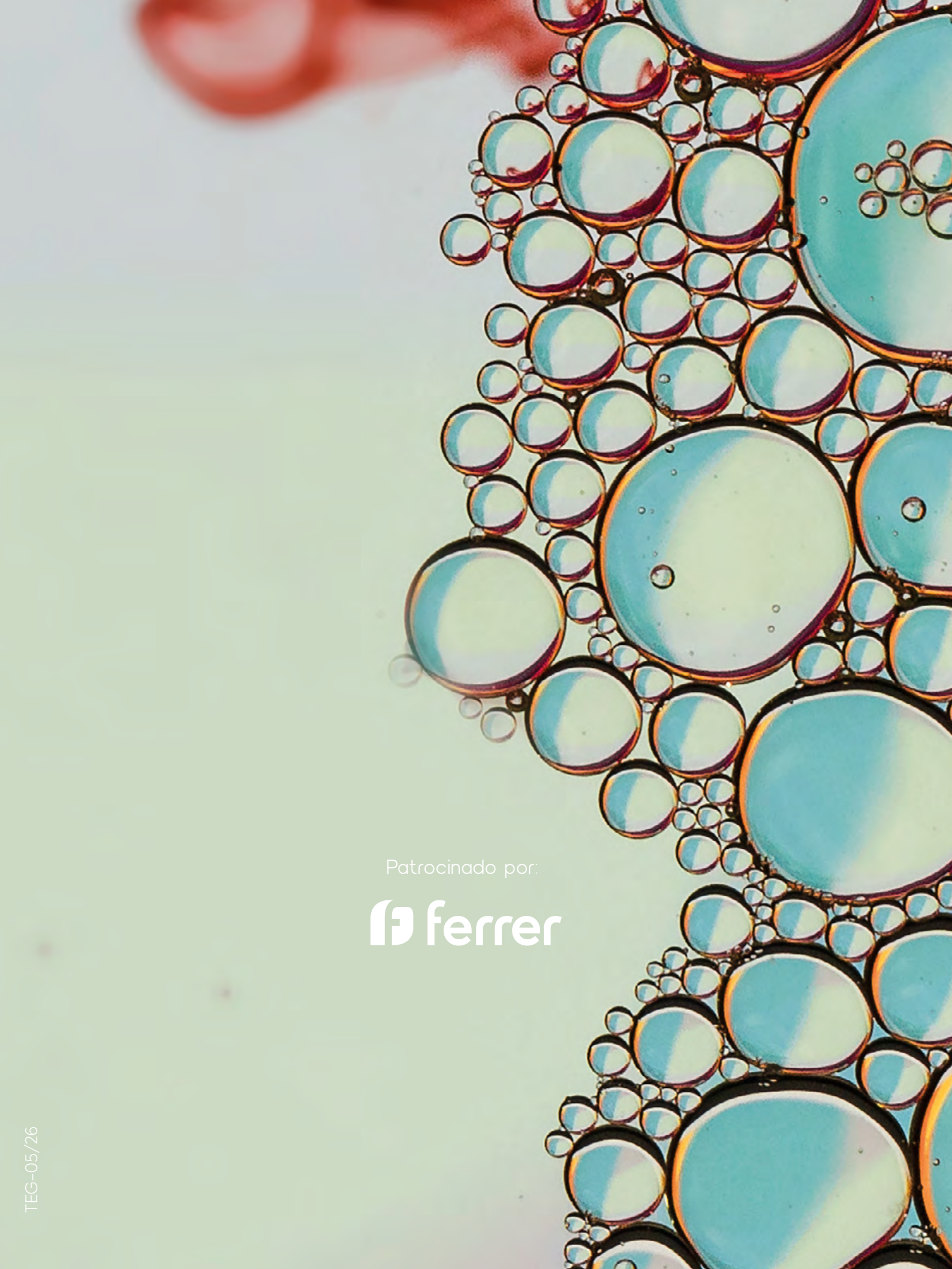
Aunque en nuestro caso no fue necesario, puede emplearse para monitorizar la recuperación plaquetaria tras transfusión o valorar el momento seguro para procedimientos invasivos en pacientes con tratamiento antiagregante.

En conjunto, el PlateletMapping® se perfila como una herramienta útil y coste-efectiva para la toma de decisiones perioperatorias en pacientes antiagregados que requieren cirugía urgente, especial-

mente en servicios de anestesia y reanimación.

Bibliografía recomendada

1. Dambruoso P, Simoni S, D'Ambrosio A, Scolletta S, Mecozzi G, Bonicolini E, et al. Thromboelastography with platelet mapping to optimize transfusion management in patients on dual antiplatelet therapy: current evidence and future perspectives. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2023;37(4):1183-93.
2. Xu FWX, Fitzgerald R, Gibson RM, Karri J, Maarten CJM, McKeivitt FM, et al. Point-of-care platelet function testing for guided transfusion in emergency neurosurgery: a systematic review. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2022;34(2):150-9.
3. Casselman FPA, Lance MD, Ahmed A, Ascari A, Blanco-Morillo J, Bolliger D, et al. 2024 EACTS/EACTAIC Guidelines on patient blood management in adult cardiac surgery in collaboration with EBCP. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2025;67(5):ezae352. DOI: 10.1093/ejcts/ezae352.
4. Zapata-Contreras L, et al. Open tracheostomy in patients with dual platelet inhibition. *Rev Col Anest.* 2019;47(3). DOI: 10.1097/cj9.0000000000000113.
5. Markota A, Sinkovič A, Čizmarević B. Surgical tracheotomy performed with and without dual antiplatelet therapy. *Open Med (Wars).* 2014;10(1):101-5. DOI: 10.1515/med-2015-0018.
6. Kong R, Goodall A, Curzen N, Harrison P, Lordkipanidzé M, Sibbing D, et al. Consensus recommendations for using the Multiplate® analyser for platelet func-



Patrocinado por:

 **ferrer**