



“Art Corner for Kids” – specific populations

Moderadores: Gabor Erdoes, Patricia Guilabert

Jueves, 30 de abril de 2026

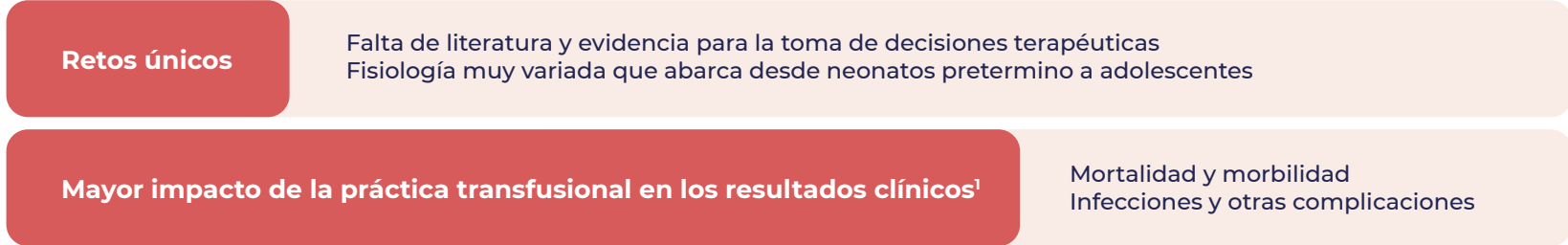
1. PBM IN PAEDIATRICS

Vanessa Marchesini

El *Patient Blood Management (PBM)* es un concepto sistemático, multidisciplinario y multiprofesional enfocado a minimizar los factores de riesgo y mejorar los resultados clínicos y en salud de los pacientes que, según la Organización Mundial de la Salud, aplica a todas las poblaciones que lo requieran, entre ellas, la pediátrica. PBM es una estrategia multimodal centrada en el paciente y en la salud de la sangre.

LA SALUD DE LA SANGRE ES UN CONCEPTO NOVEDOSO, que incluye la optimización de la función sanguínea, la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad sanguínea.

El PBM en pacientes pediátricos presenta ciertas características únicas que deben considerarse:



Por todo ello, y aunque los 3 pilares del PBM en pediatría siguen siendo los mismos, en esta población es **crucial priorizar la preservación de la propia sangre del paciente.**

PBM PEDIÁTRICO EN PERIODO PERIOPERATORIO

1. Preoperatorio

Anemia preoperatoria en datos:



Gestión de la anemia preoperatoria²:

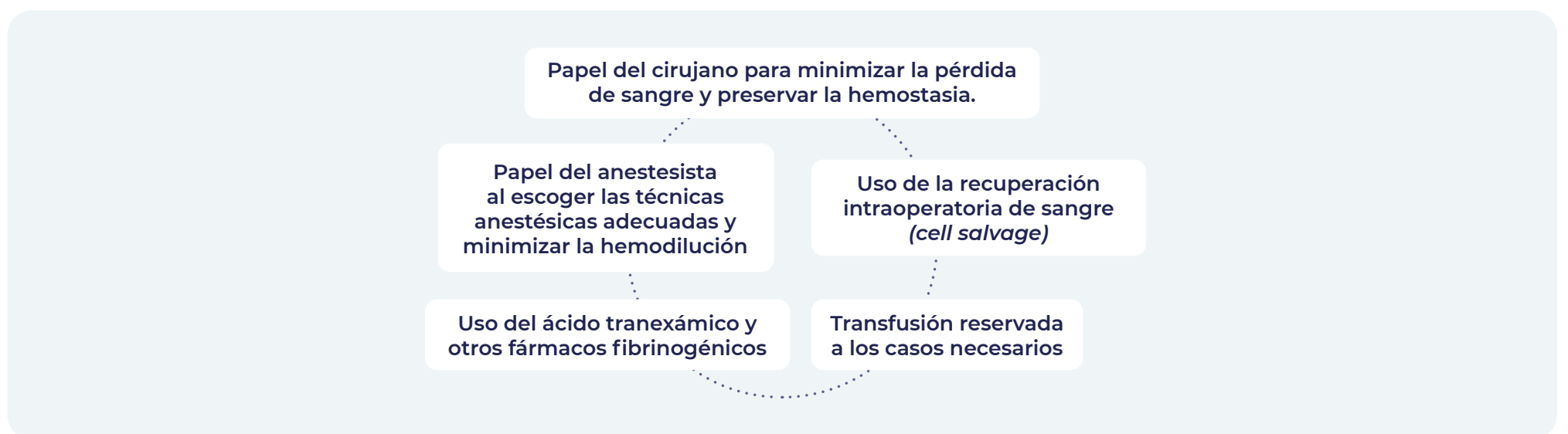


En la actualidad se recomienda retrasar las cirugías programadas, si es necesario, con el objetivo de corregir la anemia prequirúrgica.

En la mayoría de los casos dicha anemia corresponde a un déficit de hierro relacionado con la dieta y existe evidencia de que su corrección mediante suplementación de hierro reduce la necesidad de transfusión^{3,4}.

2. Cirugía

Durante el periodo intraoperatorio la aplicación diversos elementos es clave:








El uso de la recuperación sanguínea debe aplicarse a niños con peso superior a 10 kg y pérdidas estimadas de volemia de al menos 10%.

Dentro del concepto de la recuperación sanguínea cabe hacer mención a la hemodilución normovolémica, que conserva sangre del paciente manteniendo la normovolemia con la infusión de sueros cristaloides. Esta técnica exige entrenamiento, preparación y organización y una cuidadosa selección de los pacientes, NO DEBIENDO APLICARSE en pacientes con volemias bajas ni en pacientes anémicos.

3. Postoperatorio

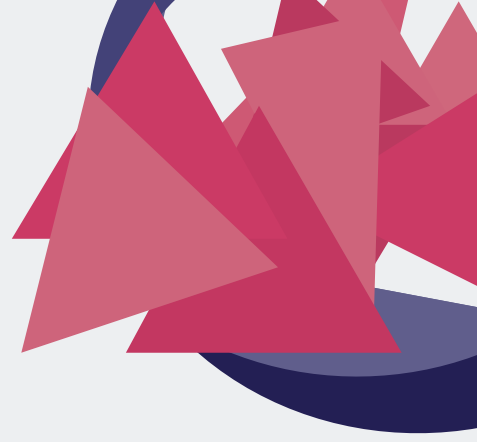
Es crucial evitar la anemia iatrogénica o inducida en el hospital.

En aquellos pacientes pediátricos en los que, a pesar de todo, sea necesario realizar una transfusión, debe tenerse en cuenta la siguiente recomendación⁵:

-  Administrar el **producto** adecuado,
-  en la **dosis** adecuada,
-  al **paciente** adecuado,
-  en el **momento** adecuado,
-  por la **indicación** correcta.

En general, en pediatría la recomendación es nunca transfundir a un paciente pediátrico estable a nivel hemodinámico y con una concentración de hemoglobina por encima de 7 g/dL. Es crucial evitar la sobretransfusión y establecer un objetivo de 9 - 9,5 g/dL después de la transfusión. Es también crucial considerar diversos factores para establecer umbrales transfusionales personalizados y no transfundir guiados por un solo valor: edad, peso, pero también comorbilidades, estado fisiológico, prematuridad, causa de la anemia, etc.

La implementación del PBM es esencial en pediatría y debe ser un trabajo en equipo y se requieren acciones y cambios a varios niveles para implementar el PBM en pediatría.



“Art Corner for Kids” – specific populations

Moderadores: Gabor Erdoes, Patricia Guilabert

Jueves, 30 de abril de 2026

2. PBM IN CARDIAC SURGERY

Kyung Hwan Kim

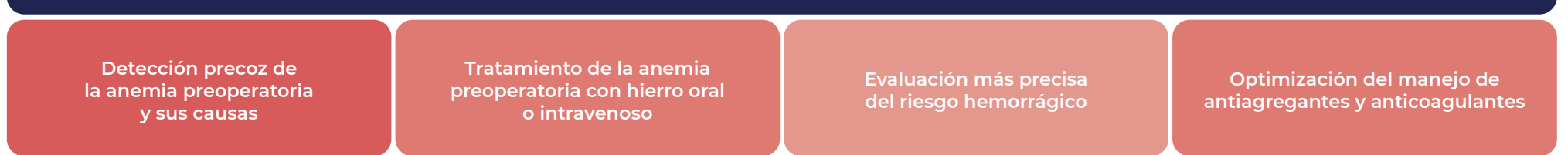
La cirugía cardíaca presenta un alto riesgo de sangrado perioperatorio y transfusión alogénica debido a la invasividad del procedimiento, la necesidad de anticoagulación y el uso de circulación extracorpórea. Esta última forma parte de la cirugía cardíaca y su cebado se realizaba típicamente con sangre, pero hoy en día se realiza con soluciones de cristaloides.

En este contexto, el PBM puede ayudar a optimizar la hemostasia, minimizar las hemorragias, reducir las necesidades transfusionales, mejorar los resultados clínicos y disminuir los costes sanitarios.

En cirugía cardíaca el PBM no debe limitarse a la hemostasia intraoperatoria, y debe concebirse como un paquete integral de cuidados que va desde la corrección preoperatoria de anemia hasta la aplicación de protocolos estrictos para el postoperatorio, pasando por la excelencia quirúrgica.

La actualización de las guías de la *European Association for Cardio-Thoracic Surgery* y la *European Association of Cardiothoracic and Vascular Anaesthesia and Intensive Care* (EACTS/EACTAIC) lanzada en 2024 incorpora nuevas recomendaciones para generar cambios a lo largo del periodo perioperatorio en cirugía cardíaca⁶:

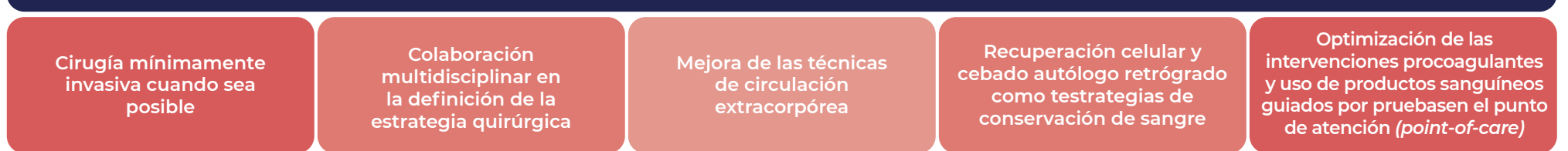
1. MANEJO PREOPERATORIO



El objetivo durante el periodo preoperatorio es optimizar al paciente antes de la cirugía para reducir el riesgo de anemia y sangrado durante la cirugía.

- Corrección de la anemia y del déficit de hierro.
- Si hay tiempo suficiente, incrementar el recuento de hematíes (con hierro y eritropoyetina).
- Manejo del tratamiento anticoagulante y antiagregante, según las indicaciones de las guías, en aquellos pacientes que lo toman.

2. ESTRATEGIAS INTRAOPERATORIAS



Respecto a las estrategias intraoperatorias, la técnica quirúrgica es fundamental para poder desarrollar el PBM de manera exitosa:



Se ha descrito que la prolongación del tiempo de circulación extracorpórea por encima de 2-3 horas y del tiempo de pinzamiento aórtico por encima de 60-90 minutos se asocian a mayores tasas de daño renal agudo, ictus, ventilación prolongada y mortalidad.

En este contexto, el uso de dispositivos que acortan los tiempos quirúrgicos, como los mecanismos de autosutura COR-KNOT®, o como los sistemas INNOVA-ELITE para la sustitución aórtica guiada por videoscopia de alta definición, pueden ser de gran utilidad y considerarse una herramienta integrada dentro de las estrategias de PBM.

Otro ejemplo es el uso de prótesis híbridas del arco aórtico y endoprótesis torácicas (TEVAR), que pueden reducir las complicaciones asociadas a la reparación del arco aórtico y de la aorta torácica descendente.

Se recomienda el empleo de algoritmos de transfusión intraoperatoria guiados por tests viscoelásticos que reflejan la capacidad hemostática del paciente⁷.

3. MANEJO POSTOPERATORIO



Respecto al manejo postoperatorio, es fundamental considerar que la transfusión alogénica debe reservarse como tratamiento de última línea, ya que en cirugía cardíaca incluso la transfusión de una única unidad de concentrado de hematíes se asocia con un mayor riesgo de morbilidad, complicaciones y mortalidad⁸.

El PBM en cirugía cardíaca debe abordarse mediante una aproximación multidisciplinar a lo largo de los periodos preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio. La elección de técnicas quirúrgicas adecuadas también forma parte de las estrategias de PBM. En este contexto, la transfusión debe considerarse siempre como una medida terapéutica de último recurso.

MENSAJES CLAVE DE LAS GUÍAS DE PBM PARA CIRUGÍA CARDIACA DEL ADULTO:

RECOMENDADO	DEBERÍA CONSIDERARSE	NO RECOMENDADO
<ul style="list-style-type: none"> • Programas PBM institucionales • Evaluación preop de riesgo de sangrado • Tratamiento de la anemia • Limitar hemodilución • Optimizar cebado de la CEC • Ratio prota:heparina<1:1 • Antifibrinolíticos • Umbrales transfusionales restrictivos • Protocolo multidisciplinar del manejo de sangrado 	<ul style="list-style-type: none"> • Suplementación con hierro/EPO • CCP mejor que PFC para revertir antagonistas Vit k • Cell saver, ultrafiltración • Normotermia, normo pH • Suplementar fibrinógeno si hay sangrado y niveles< 1,5 g • Desmopresina en disfunción plaquetaria • Recuentos plaquetarios>50.000 • Exploración quirúrgica precoz si sangrado 	<ul style="list-style-type: none"> • Uso rutinario de TVE para predecir sangrado • Transfusión preoperatoria en pac anémicos • Transfusión preop de plaquetas • Andexanet preoperatorio en pacientes con DOACs • Uso rutinario de sellantes tópicos • Uso de coloides en cebado de CEC • Empleo profiláctico de plasma, fibrinógeno, desmopresina o factor VII recombinante para reducir el sangrado



“Art Corner for Kids” – specific populations

Moderadores: Gabor Erdoes, Patricia Guilabert

Jueves, 30 de abril de 2026

3. PBM IN BURNS

Patricia Guilabert

Los pacientes quemados presentan una fisiología especialmente dinámica y compleja que los hace únicos. En esta población de pacientes se produce una respuesta inflamatoria masiva, daño endotelial, incremento de la permeabilidad capilar, hemoconcentración inicial por hipovolemia y entrada en estado de shock, cuya resucitación agresiva con fluidos conlleva hemodilución.

1. En los pacientes quemados, los niveles de hemoglobina no son necesariamente un reflejo adecuado del aporte tisular de oxígeno. La anemia en estos pacientes es multifactorial y no se asocia exclusivamente a la pérdida sanguínea.

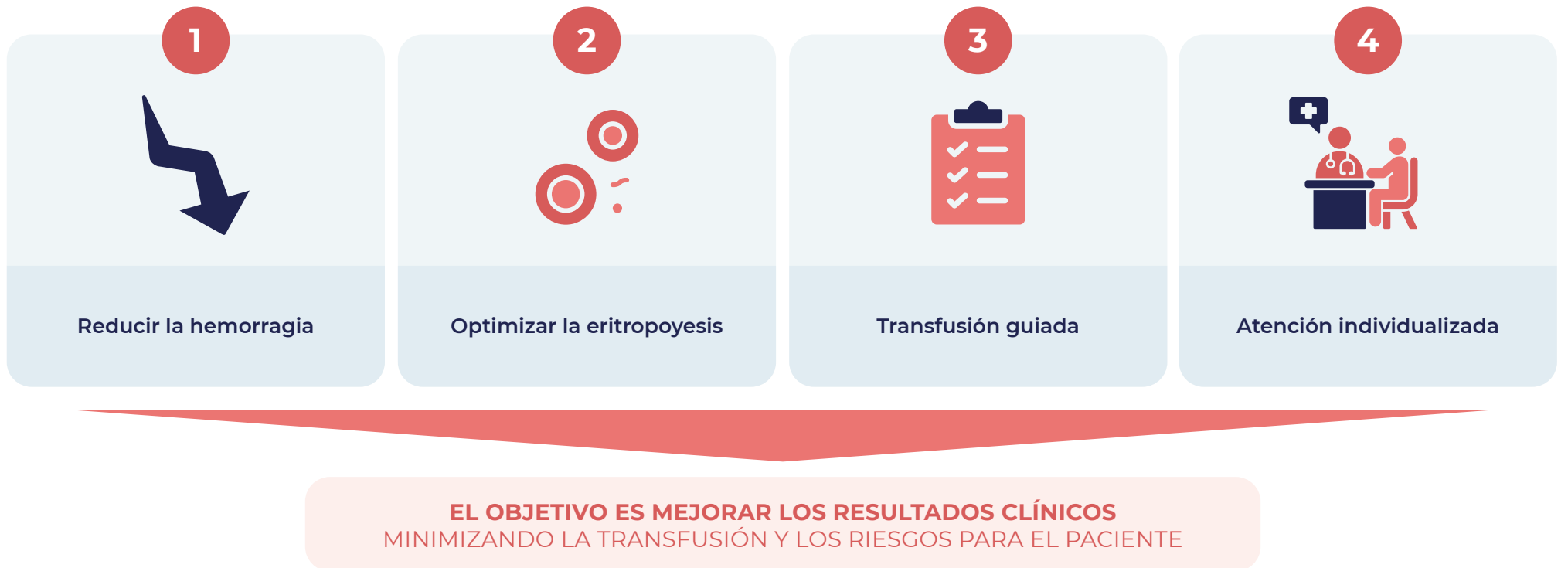


2. En los pacientes quemados, las alteraciones de la coagulación no siempre son fácilmente detectables, y la utilidad de las pruebas de coagulación convencionales es limitada:

- Las alteraciones en el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) asociadas a la coagulopatía inducida por la quemadura aguda no se detectan mediante pruebas viscoelásticas.
- La coagulopatía en los pacientes quemados se relaciona con la gravedad, no con el sangrado.
- En los pacientes quemados aparecen cambios dinámicos a lo largo del tiempo, con una evolución hacia un estado de hipercoagulabilidad.

3. Es relevante considerar la disminución significativa de los niveles plasmáticos de FXIII que experimentan los pacientes con quemaduras graves desde el momento del ingreso hasta las 24 horas posteriores a la cirugía, posiblemente asociada a la hemodilución derivada de la resucitación intensiva con fluidos. Hay que recordar que el FXIII es estabilizador de la malla de fibrina que compone el coágulo, mantiene la integridad endotelial y es esencial para la curación. Los niveles de FXIII en quemados sufren importante descenso durante las primeras 24 horas y progresivamente vuelven a incrementarse a lo largo del tiempo^{9,10}.

4. El paciente quemado presenta un patrón de alteraciones en la coagulación que no se reflejan claramente en los tests viscoelásticos. Debido a estas particularidades inherentes a los pacientes quemados, el PBM debe abordarse mediante una estrategia multimodal:



El PBM también debe adaptarse específicamente a los pacientes quemados, ya que muchas de las estrategias actuales se extrapolan de otras áreas y de otros perfiles de pacientes. En este sentido, es necesario generar evidencia específica para esta población.

Actualmente, es crucial identificar qué estrategias resultan realmente útiles en los pacientes quemados y cuáles no han demostrado beneficio en este contexto¹¹⁻¹⁴:

✓ Qué FUNCIONA:	✗ Qué PUEDE AYUDAR	? NO FUNCIONA
<ul style="list-style-type: none"> Umbral de hb de 7 en paciente estable Hemostasia quirúrgica cuidadosa, tranexámico Empleo de point of care para guiar coagulación Limitar extracciones analíticas, usar tubos pediátricos 	<ul style="list-style-type: none"> Estimular eritropoyesis con EPO, hierro, B12 y fólico Incrementar ingesta de proteínas y calorías, micronutrientes Técnicas quirúrgicas con adrenalina local, torniquetes, láser de argón 	<ul style="list-style-type: none"> Transfusión liberal (no aporta beneficio, incrementa riesgos y costes) Pruebas estándar de coagulación (TP/TTPa/INR no reflejan la complejidad de la coagulación) No funciona el uso rutinario de recuperador sanguíneo, de albúmina o de EPO. Conviene individualizar los casos.

Por último, en los pacientes quemados es importante considerar un umbral transfusional de hemoglobina de 7 g/dL (estrategia restrictiva) en aquellos pacientes hemodinámicamente estables. Sin embargo, la realidad clínica suele ser más compleja:

- El umbral de 7 g/dL no siempre es aplicable, especialmente en situaciones de sangrado activo, cirugías repetidas o inestabilidad hemodinámica. **El 7 es una referencia, no una regla.**
- Además de los niveles de hemoglobina, deben considerarse el aporte de oxígeno, la perfusión tisular y el contexto clínico global del paciente.
- Los niveles de hemoglobina inferiores a 6 g/dL sí se asocian con peores resultados clínicos.

- TAREAS PENDIENTES DE ESTUDIO (PARA EL FUTURO)**
- Problemas ocultos en la coagulación de estos pacientes, que no son detectados en pruebas estándar de laboratorio y que pueden tener significación clínica y asociarse con incremento de riesgo de sangrado.
 - Interacciones entre resucitación y hemostasia
 - Más allá de la hemoglobina. La hemoglobina no significa entrega de O₂ y es necesaria la evaluación fisiológica y el apoyo de la monitorización.
 - Medidas específicas de PBM para el quemado, ya que las estrategias empleadas actualmente son extrapoladas de otros escenarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goobie SM, DiNardo JA, Faraoni D. Relationship between transfusion volume and outcomes in children undergoing noncardiac surgery. *Transfusion (Paris)*. 2016 Oct 1;56(10):2487–94. doi:10.1111/TRF.13732 PubMed PMID: 27401674.
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 Apr 1;40(4):226–304. doi:10.1097/EJA.0000000000001803 PubMed PMID: 36855941.
3. Switzer T, Naraine N, Chamlati R, Lau W, McVey MJ, Zaarour C, et al. Association between preoperative hemoglobin levels after iron supplementation and perioperative blood transfusion requirements in children undergoing scoliosis surgery. *Paediatr Anaesth*. 2020 Oct 1;30(10):1077–82. doi:10.1111/PAN.13987 PubMed PMID: 32748472.
4. Otsuka Y, Naraine N, Switzer T, Faraoni D. Preoperative Iron Supplementation in Pediatric Cardiac Surgical Patients: A Preliminary Single-Center Experience. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2022 Jun 1;36(6):1565–70. doi:10.1053/j.jvca.2021.12.022 PubMed PMID: 35283042.
5. Goobie SM, Faraoni D. Perioperative paediatric patient blood management: a narrative review. *Br J Anaesth*. 2025 Jan 1;134(1):168–79. doi:10.1016/J.BJA.2024.08.034 PubMed PMID: 39455307.
6. 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. *Interdisciplinary cardiovascular and thoracic surgery*. 2024 Oct 10. doi:10.1093/ICVTS/IVAE170 PubMed PMID: 39385501.
7. Raphael J, Mazer CD, Subramani S, Schroeder A, Abdalla M, Ferreira R, et al. Society of Cardiovascular Anesthesiologists Clinical Practice Improvement Advisory for Management of Perioperative Bleeding and Hemostasis in Cardiac Surgery Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019 Nov 1;33(11):2887–99. doi:10.1053/j.jvca.2019.04.003 PubMed PMID: 31604540.
8. Ivascu Girardi N, Cushing MM, Evered LA, Benedetto U, Schwann TA, Kurlansky P, et al. Incidence and Impact of a Single-Unit Red Blood Cell Transfusion: Analysis of The Society of Thoracic Surgeons Database 2010-2019. *Annals of Thoracic Surgery*. 2023 Apr 1;115(4):1035–41. doi:10.1016/j.athoracsur.2022.11.037 PubMed PMID: 36528125.
9. Guilabert P, Asmis L, Cortina V, Barret JP, Colomina MJ. Factor XIII and surgical bleeding. *Minerva Anesthesiol*. 2022 Mar 1;88(3):156–65. doi:10.23736/S0375-9393.22.15772-X PubMed PMID: 35072429.
10. Guilabert P, Abarca L, Usúa G, Martin N, Alonso M, Barret JP, et al. Factor XIII in major burns coagulation. *Burns*. 2024 Sep 1;50(7):1769–78. doi:10.1016/j.burns.2024.05.002 PubMed PMID: 38902134.
11. Álvarez MG, Rojas GR, Triana Sutachan MA, Hernández Rincón EH. Use of viscoelastic testing in the transfusion management of burn patients: a scoping review. *J Thromb Thrombolysis*. 2026 Feb 1;59(2). doi:10.1007/S11239-025-03173-4 PubMed PMID: 40932631.
12. Molinari ME, Huntermann R, Bernardi JC, Andrade NF, David GB, Ramos N, et al. Perioperative tranexamic acid in burn surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)*. 2026 Mar 1;76(2). doi:10.1016/j.bjane.2025.844719
13. Wallace D, Lavrentieva A, Romanowski KS, Shupp JW, Cartotto R, Main E, et al. American Burn Association Clinical Practice Guideline on Blood Product Transfusion in Burn Care. *J Burn Care Res*. 2025 Nov 1;46(6):1155–70. doi:10.1093/JBCR/IRAF021 PubMed PMID: 40720740.
14. Jung M, Harish V, Wijewardena A, Kerridge I, Gillies R. Management strategies for perioperative anaemia in the severely burn-injured Jehovah's Witness patients who decline a blood transfusion: A systematic review with illustrative case reports. *Burns*. 2023 May 1;49(3):716–29. doi:10.1016/j.burns.2022.07.002 PubMed PMID: 35941026.

Iron

Moderador: Sigismund Lasocki, Elvira Bisbe

Viernes, 1 de mayo de 2026

1. IRON AND THE HEART

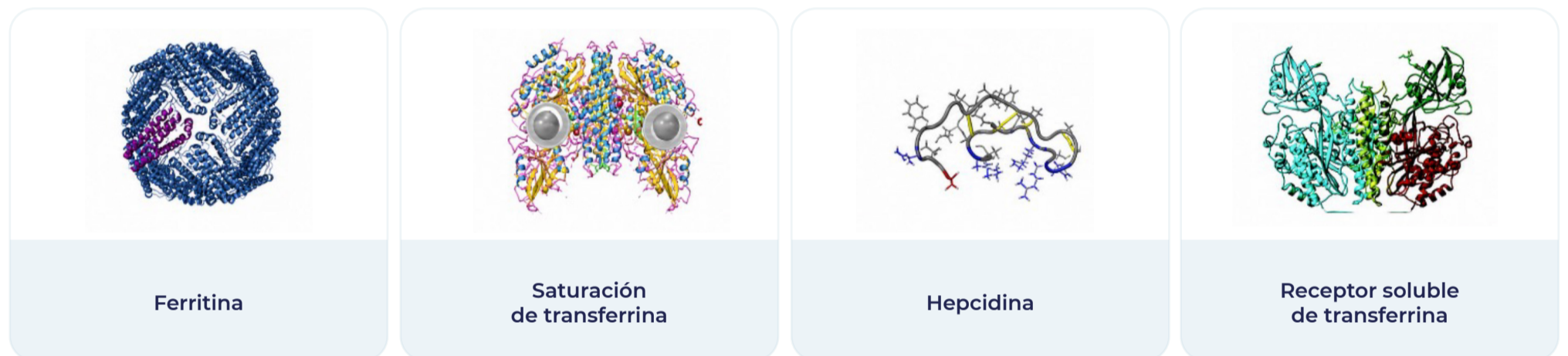
Mahir Karakas

El déficit de hierro constituye una comorbilidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). Las guías actuales de la *European Society of Cardiology* (ESC) recomiendan el tratamiento con hierro intravenoso en pacientes sintomáticos con IC y fracción de eyección reducida o ligeramente reducida (< 50%) que presentan ferropenia, con el objetivo de mejorar síntomas y calidad de vida y reducir el riesgo de hospitalización por IC (evidencias IA y IIA)¹.

El déficit de hierro posee un “doble efecto”: por un lado, la disminución de hemoglobina compromete el transporte de oxígeno y, por otro, altera la utilización tisular del oxígeno reduciendo enzimas aeróbicas y reduciendo la utilización de oxígeno y la fosforilación oxidativa, con lo que se reduce la generación de ATP, molécula de la energía. Este fenómeno tiene especial relevancia a nivel cardíaco.

En consecuencia, el déficit de hierro se asocia con reducción de la capacidad funcional, intolerancia al ejercicio y deterioro de la calidad de vida, incluso en ausencia de anemia manifiesta.

PARÁMETROS PARA LA DEFINICIÓN DEL DÉFICIT DE HIERRO EN LOS ENSAYOS CLÍNICOS



Definición de déficit de hierro según la WHO en personas de más de 4 años²:

- Ferritina sérica < 15 µg/L en individuos sanos
- Ferritina < 70 µg/L si hay infección o inflamación ➡ En este contexto, debe tenerse en cuenta que los pacientes con IC presentan habitualmente un estado de inflamación crónica subclínica.

La definición clásica de déficit de hierro utilizada en la mayoría de los ensayos de IC ha sido la siguiente³⁻⁶:

Ferritina ≤100 µg/L

Ferritina 100–299 µg/L junto con saturación de transferrina (TSAT) <20%.

EVOLUCIÓN DE LA EVIDENCIA CLÍNICA

El estudio FAIR-HF fue el primer ensayo clínico en demostrar la eficacia de la administración intravenosa de carboximaltosa férrica sobre los síntomas y la calidad de vida en pacientes con IC y déficit de hierro, independientemente de la presencia de anemia⁷. En el subgrupo de pacientes con anemia basal se observó corrección de esta, mientras que no se detectaron cambios significativos en los pacientes no anémicos.

Posteriormente, el estudio CONFIRM-HF describió una mejoría de la capacidad funcional medida mediante el *6-minute walk test* a las 24 semanas tras la administración intravenosa de carboximaltosa férrica⁸.

El estudio AFFIRM-AHF evaluó el efecto de la carboximaltosa férrica intravenosa en pacientes hospitalizados por IC aguda. Se observó una reducción del 21 % en el combinado de hospitalizaciones por IC y muerte cardiovascular en comparación con placebo; sin embargo, esta diferencia no alcanzó significación estadística⁴. Los resultados sí fueron estadísticamente significativos en un análisis secundario que censuraba el periodo posterior al inicio de la pandemia de COVID-19, probablemente debido a la pérdida de potencia estadística derivada de la interrupción de visitas de seguimiento.

Una situación similar se observó en el ensayo IRONMAN, que evaluó la eficacia de la derisomaltosa férrica. Aunque el análisis global no mostró una reducción estadísticamente significativa de las hospitalizaciones por IC y de la mortalidad cardiovascular, sí se observó significación estadística tras excluir el periodo afectado por la pandemia de COVID-19³.

Más recientemente, el ensayo HEART-FID evaluó un endpoint jerárquico que integraba mortalidad, hospitalizaciones y capacidad funcional. Aunque se observó una tendencia favorable en las tres variables, las diferencias no alcanzaron significación estadística⁵.

El ensayo FAIR-HF2, el más reciente hasta la fecha, es un estudio multicéntrico europeo doble ciego y controlado por placebo que incluyó a más de 1.100 pacientes. En este ensayo se administró carboximaltosa férrica cada cuatro meses hasta alcanzar criterios de seguridad predefinidos (Hb > 16 g/dL o ferritina > 800 µg/L). El estudio mostró una reducción no significativa del 21 % en el endpoint combinado de muerte cardiovascular o primera hospitalización por IC. Tampoco se observó una reducción significativa en el subgrupo de pacientes con TSAT < 20%⁶.

Finalmente, un metaanálisis que integró los seis ensayos clínicos aleatorizados mostró una reducción global del 28 % en las hospitalizaciones recurrentes por IC y muerte cardiovascular a los 12 meses (RR 0,722; IC95 % 0,553–0,890). En el análisis de subgrupos, se identificó una interacción significativa por sexo: la disminución significativa en el riesgo hospitalizaciones recurrentes por IC y muerte cardiovascular con la administración de hierro intravenoso fue significativa en varones, pero no en mujeres. De hecho, en los análisis de subgrupos de los distintos ensayos individuales no se ha podido demostrar un beneficio consistente sobre los endpoints pronósticos en la población femenina.

2. IRON AND REHABILITATION

Elvira Bisbe

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE EL HIERRO?

Más allá de su efecto sobre la hemoglobina, el déficit de hierro impacta directamente sobre la producción de energía en el músculo esquelético y produce alteraciones metabólicas que, finalmente, se traducen en fatiga.

- 1) Reducción de los depósitos de glucógeno
- 2) Incremento en producción de lactato
- 3) Reduce actividad ciclo de Krebs
- 4) Reduce beta oxidación
- 5) Acumulación de lípidos tóxicos intermedios
- 6) Reducción de eficiencia OXPHOS (cadena de transporte de electrones)
- 7) Reducción del ATP en el músculo
- 8) Incremento de la producción de lactato
- 9) Acumulación de lípidos tóxicos intermedios

En modelos animales se ha descrito recientemente que el déficit de hierro reduce la proliferación de células madre musculares y da lugar a fibras regenerativas de menor tamaño y a una peor recuperación de la masa muscular conduciendo a sarcopenia⁹.

EVIDENCIA ACERCA DEL DÉFICIT DE HIERRO Y LA REHABILITACIÓN

En un estudio prospectivo observacional de 140 pacientes con ictus isquémico agudo de la arteria cerebral media, la prevalencia de déficit de hierro fue del 48% al inicio y aumentó hasta el 77% al año de seguimiento.

- La fuerza de prensión manual y del cuádriceps fue menor en los pacientes con déficit de hierro en comparación con aquellos con niveles normales de hierro.
- La fuerza muscular únicamente mejoró en los pacientes sin déficit de hierro.

EFFECTO DEL TRATAMIENTO DEL DÉFICIT DE HIERRO EN LA REHABILITACIÓN



En un metaanálisis que incluía más de 3000 pacientes con IC y déficit de hierro, el uso de hierro intravenoso se asoció a una reducción de las hospitalizaciones y rehospitalizaciones por IC¹⁰. Además, el hierro intravenoso se relacionó con una mejoría de la capacidad de ejercicio, la calidad de vida, la valoración global de los pacientes y la clase funcional (NYHA). Efecto modesto/neutro sobre mortalidad.



El ensayo multicéntrico IVICA incluyó 116 pacientes con cáncer colorrectal y anemia. A diferencia de la administración oral, el tratamiento con hierro intravenoso administrado dos semanas antes de la cirugía mejoró los siguientes parámetros¹¹:

- Calidad de vida en el periodo preoperatorio (EQ-5D-5L) y hasta 3 meses después de la cirugía.
- Cada uno de los 11 componentes de calidad de vida evaluados en el preoperatorio.
- Anemia, fatiga y la puntuación FACT-An a los 3 meses.



En cirugía ortopédica, un ensayo aleatorizado comparó carboximaltosa férrica frente a hierro oral para la anemia postoperatoria tras artroplastia total de rodilla. Los pacientes tratados con carboximaltosa férrica alcanzaron niveles de hemoglobina > 12 g/dL con mayor frecuencia que aquellos tratados con hierro oral. Asimismo, los subgrupos con Hb < 10 g/dL y ferritina < 100 ng/mL, o ambas condiciones, mostraron una recuperación más rápida de la hemoglobina. Además, los pacientes tratados con hierro intravenoso mostraron mejor puntuación en el dominio de actividades cotidianas del EQ-5D (12). Una de las limitaciones del ensayo fue el uso del 6-minute walk test en pacientes sometidos a cirugía de rodilla.

En otro estudio prospectivo y aleatorizado que evaluó hierro-isomaltósido en pacientes con anemia postoperatoria tras artroplastia total de rodilla, el tratamiento consiguió reducir la anemia postoperatoria, aunque no logró mejorar la recuperación funcional. Los autores sugirieron que la administración del hierro 3-4 semanas antes de la cirugía podría ser un factor determinante.

Teniendo en cuenta estos resultados y los obtenidos en metaanálisis Cochrane 2022 sobre el efecto del hierro intravenoso en pacientes con déficit de hierro sin anemia, es posible que la calidad de vida no constituya el endpoint más adecuado para demostrar la eficacia del hierro intravenoso en rehabilitación. En este contexto, variables como la fatiga, la función física o el consumo máximo de oxígeno podrían representar objetivos más sensibles¹³.

TAKE HOME MESSAGES

- El uso del hierro no debería limitarse a la corrección de la hemoglobina
- El hierro es importante no solamente en pacientes anémicos para rehabilitación
- La deficiencia de hierro está consistentemente asociada con fatiga y peor recuperación funcional, así como a una menor regeneración de músculo esquelético
- La evidencia de que el tratamiento con hierro mejora los resultados de la rehabilitación permanece limitada y es dependiente de contexto
- El desafío no es si el hierro importa sino identificar quién se beneficia, cuándo y cómo medir su impacto en la rehabilitación.

En resumen, el déficit de hierro tiene un impacto relevante sobre la fatiga y la recuperación funcional. Sin embargo, la evidencia que respalda el uso de hierro intravenoso en este contexto continúa siendo limitada, por lo que resulta fundamental identificar qué pacientes pueden beneficiarse realmente del tratamiento y cuál es el momento óptimo para su administración.

Iron

Moderador: Sigismond Lasocki, Elvira Bisbe

Viernes, 1 de mayo de 2026

3. IRON AND THE BONES PHYSIOLOGY

Heinz Zoller

El hueso es un tejido dinámico que se adapta a la actividad física, pero que también posee memoria biológica. Se ha demostrado que parte de los beneficios sobre el tamaño y la resistencia ósea asociados a la actividad física realizada durante la juventud pueden mantenerse a lo largo de la vida¹⁴.

El proceso de regeneración ósea depende del equilibrio entre la resorción mediada por los osteoclastos y la síntesis de matriz ósea por los osteoblastos, seguida de su mineralización¹⁵. En este proceso resulta esencial la formación de la triple hélice del colágeno, mediada por la prolil-4-hidroxilasa, una enzima dependiente de hierro y ácido ascórbico¹⁶.

Datos recientes sugieren una asociación entre alteraciones en parámetros del metabolismo del hierro, como la saturación de transferrina y la ferritina, y un mayor riesgo de fractura ósea¹⁷. Sin embargo, el déficit de hierro todavía no se contempla en las herramientas clásicas de cálculo del riesgo de fractura, como FRAXplus.

HIPOFOSFATEMIA INDUCIDA POR HIERRO INTRAVENOSO

El tratamiento con hierro intravenoso se asocia a un mayor riesgo de hipofosfatemia. En el estudio PREVENTT, por ejemplo, la administración de carboximaltosa férrica para el tratamiento de la anemia antes de cirugía abdominal mayor redujo significativamente los niveles séricos preoperatorios de fosfato, y aproximadamente un 10% de los pacientes desarrollaron hipofosfatemia. Esta incidencia relativamente baja probablemente se relaciona con la variabilidad en el momento de administración prequirúrgica del hierro. En el mismo estudio, concentraciones séricas de fosfato inferiores a 0,65 mM se asociaron con una mayor mediana de estancia hospitalaria¹⁸.

La hipofosfatemia asociada al hierro intravenoso presenta una incidencia y gravedad variables en función de la formulación utilizada. Asimismo, resulta relevante considerar la duración del curso de la hipofosfatemia en cada paciente.

- La incidencia de fracturas es más del doble en pacientes tratados con carboximaltosa férrica en comparación con derisomaltosa férrica, independientemente de factores como la edad, la osteoporosis, la anemia o los niveles de calcio¹⁹.
- La incidencia de osteomalacia es mayor con carboximaltosa férrica que con derisomaltosa férrica en humanos¹⁹.

Este hecho podría explicarse por la farmacocinética de ambos fármacos: la carboximaltosa férrica tiende a acumularse más (aproximadamente el doble) en la superficie trabecular que la derisomaltosa férrica en ratones¹⁹. Además, se ha descrito que en ratones la producción de colágeno es menor con el tratamiento con carboximaltosa férrica que sin tratamiento o con derisomaltosa férrica¹⁹.

Respecto al tratamiento de la hipofosfatemia inducida por la administración de hierro intravenoso, un estudio reciente mostró que la suplementación oral con fosfato no previene la hipofosfatemia inducida por carboximaltosa férrica²⁰.

EN RESUMEN, ES CRUCIAL TENER EN CUENTA LOS SIGUIENTES ASPECTOS²¹:

La incidencia de hipofosfatemia asociada a carboximaltosa férrica es elevada.

Algunos síntomas de la hipofosfatemia pueden confundirse con los del déficit de hierro (fatiga, astenia, debilidad o disnea).

Es difícil predecir la severidad de la hipofosfatemia en cada paciente y momento.

No existe un abordaje terapéutico eficaz de momento.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599–726. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHAB368 PubMed PMID: 34447992.
2. WHO. NEW THRESHOLDS FOR THE USE OF FERRITIN CONCENTRATIONS TO ASSESS IRON STATUS IN INDIVIDUALS AND POPULATIONS - Buscar con Google [Internet]. [cited 2026 May 13]. Available from: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/micronutrients/ferritin-guideline/ferritin-guidelines-brochure.pdf?sfvrsn=76a71b5a_4
3. Kalra PR, Cleland JGF, Petrie MC, Thomson EA, Kalra PA, Squire IB, et al. Intravenous ferric derisomaltose in patients with heart failure and iron deficiency in the UK (IRONMAN): an investigator-initiated, prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *The Lancet*. 2022 Dec 17;400(10369):2199–209. doi:10.1016/S0140-6736(22)02083-9 PubMed PMID: 36347265.
4. Ponikowski P, Kirwan BA, Anker SD, McDonagh T, Dorobantu M, Drozd J, et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *The Lancet*. 2020 Dec 12;396(10266):1895–904. doi:10.1016/S0140-6736(20)32339-4 PubMed PMID: 33197395.
5. Mentz RJ, Garg J, Rockhold FW, Butler J, De Pasquale CG, Ezekowitz JA, et al. Ferric Carboxymaltose in Heart Failure with Iron Deficiency. *New England Journal of Medicine*. 2023 Sep 14;389(11):975–86. doi:10.1056/NEJM0A2304968;PAGEGROUP:STRING:PUBLICATION PubMed PMID: 37632463.
6. Anker SD, Friede T, Butler J, Talha KM, Placzek M, Diek M, et al. Intravenous Ferric Carboxymaltose in Heart Failure With Iron Deficiency: The FAIR-HF2 DZHK05 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2025 Jun 10;333(22):1965–76. doi:10.1001/JAMA.2025.3833 PubMed PMID: 40159390.
7. Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G, Willenheimer R, Dickstein K, Drexler H, et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med*. 2009 Dec 17;361(25):2436–48. doi:10.1056/NEJM0A0908355 PubMed PMID: 19920054.
8. Ponikowski P, Van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, Ertl G, Komajda M, Mareev V, et al. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency†. *Eur Heart J*. 2015 Mar 14;36(11):657–68. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHU385 PubMed PMID: 25176939.
9. Fu W, Liu Y, Yin A, Xie L, Yin H. Iron Deficiency Impairs Muscle Stem Cell Proliferation and Skeletal Muscle Regeneration via HIF-2α Stabilization. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2025 Dec 1;16(6):e70124. doi:10.1002/JCSM.70124;WEBSITE:WEBSITE:PERICLES;ISSUE:ISSUE:DOI PubMed PMID: 41292279.
10. Graham FJ, Pellicori P, Kalra PR, Ford I, Bruzzese D, Cleland JGF. Intravenous iron in patients with heart failure and iron deficiency: an updated meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2023 Apr 1;25(4):528–37. doi:10.1002/EJHF.2810 PubMed PMID: 36823953.
11. Keeler BD, Dickson EA, Simpson JA, Ng O, Padmanabhan H, Brookes MJ, et al. The impact of pre-operative intravenous iron on quality of life after colorectal cancer surgery: outcomes from the intravenous iron in colorectal cancer-associated anaemia (IVICA) trial. *Anaesthesia*. 2019 Jun 1;74(6):714–25. doi:10.1111/ANA.14659 PubMed PMID: 30963552.
12. Bisbe E, Moltó L, Arroyo R, Muniesa JM, Tejero M. Randomized trial comparing ferric carboxymaltose vs oral ferrous glycine sulphate for postoperative anaemia after total knee arthroplasty. *Br J Anaesth*. 2014;113(3):402–9. doi:10.1093/bja/aeu092 PubMed PMID: 24780615.
13. Dugan C, Cabolis K, Miles LF, Richards T. Systematic review and meta-analysis of intravenous iron therapy for adults with non-anaemic iron deficiency: An abridged Cochrane review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022 Dec 1;13(6):2637–49. doi:10.1002/JCSM.13114 PubMed PMID: 36321348.
14. Warden SJ, Mantila Roosa SM, Kersh ME, Hurd AL, Fleisig GS, Pandy MG, et al. Physical activity when young provides lifelong benefits to cortical bone size and strength in men. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014;111(14):5337–42. doi:10.1073/PNAS.1321605111 PubMed PMID: 24706816.
15. Seeman E, Delmas PD. Bone quality--the material and structural basis of bone strength and fragility. *N Engl J Med*. 2006 May 25;354(21):2250–61. doi:10.1056/NEJMRA053077 PubMed PMID: 16723616.
16. Rappu P, Salo AM, Myllyharju J, Heino J. Role of prolyl hydroxylation in the molecular interactions of collagens. *Essays Biochem*. 2019 Sep 13;63(3):325–35. doi:10.1042/EBC20180053 PubMed PMID: 31350381.
17. Warny M, Glenthøj A, Nordestgaard BG, Mottelson M, Ellervik C, Petersen J, et al. Risk of fractures according to iron parameters and hemochromatosis HFE genotype in 142,146 general population individuals. *Haematologica*. 2026 Mar 26. doi:10.3324/HAEMATOL.2025.289264 PubMed PMID: 41885024.
18. Richards T, Wijaya LK, Lim J, Dugan C, Dahly D. Intravenous Iron-Induced Hypophosphatemia in Surgical Patients. *JAMA Netw Open*. 2025 Apr 1;8(4):e253093–e253093. doi:10.1001/JAMANETWORKOPEN.2025.3093 PubMed PMID: 40244590.
19. Wagner SA, Panzer M, Pertler E, Redl S, Saretto M, Schaefer B, et al. Ferric Carboxymaltose Increases Fracture Risk in Patients and Reduces Bone Formation in Mice with Iron Deficiency Anemia. *Blood*. 2026. doi:10.1182/BLOOD.2025031806 PubMed PMID: 41849242.
20. Kaserer A, Braun J, Mair A, Akbas S, Rössler J, Bischoff-Ferrari HA, et al. Ferric carboxymaltose with or without phosphate substitution in iron deficiency or iron deficiency anemia before elective surgery – The DeFICIT trial. *J Clin Anesth*. 2025 Feb 1;101:111727. doi:10.1016/J.JCLINANE.2024.111727 PubMed PMID: 39671753.
21. Martens KL, Wolf M. Incidence, mechanism, and consequences of IV iron-induced hypophosphatemia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2023 Dec 8;2023(1):636–9. doi:10.1182/HEMATOLOGY.2023000521 PubMed PMID: 38066924.

Sculpture garden along the river - Coagulopathy

Moderadoras: Tina Tomić Mahečić, Konstantina Triantafyllopoulou

Viernes, 1 de mayo de 2026

1. COAGULOPATHY MANAGEMENT STANDARDIZED: SOLUCIONES CREATIVAS SIN POCT

Tina Tomić Mahečić

El mercado de las tecnologías de pruebas de coagulación *point-of-care* ha crecido de forma significativa durante los últimos años. Sin embargo, en la actualidad estas herramientas continúan infrutilizadas, incluso en países donde el *Patient Blood Management* (PBM) está ampliamente implantado, como Alemania¹.

En general, las pruebas de laboratorio constituyen herramientas diagnósticas de gran utilidad y participan aproximadamente en el 70 % de las decisiones médicas, a pesar de representar únicamente alrededor del 2 % del gasto sanitario². No obstante, más del 90 % de las determinaciones preoperatorias del tiempo de protrombina (TP) y del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) se solicitan de forma innecesaria³.

En general, las pruebas de coagulación convencionales no se asocian de forma consistente con un mayor riesgo hemorrágico en cirugías menores ni en cirugías mayores programadas.

TP y TTPa pueden ser normales en presencia de déficits leves de factoras. Las pruebas de laboratorio estándar infraestiman el factor XIII y el FvW. Además, artefactos durante la venopuntura pueden alterar los tiempos de coagulación.

Una excepción es el TP, que puede relacionarse con el riesgo de sangrado en pacientes con enfermedad hepática avanzada sometidos a cirugía abdominal.

Pruebas de coagulación estándares

- TP y TTPa acortados no tienen relevancia clínica
- TP y TTPa prolongados suelen relacionarse con deficiencias congénitas o adquiridas
- El tiempo hasta obtener el resultado es demasiado largo

TP

- El efecto de algunos factores de coagulación muy relevantes como FXIII o von Willebrand (FvW) no quedan contemplados
- Determinación *in vitro* y poco significativa de lo que sucede *in vivo*

TTPa

- Puede prolongarse por múltiples causas sin relevancia clínica
- Puede ser normal en pacientes con trastornos hemorrágicos leves (von Willebrand)
- Puede prolongarse debido a artefactos por venopunción

¿PODEMOS PREDECIR QUÉ PACIENTES VAN A SANGRAR?

En el contexto de la cirugía electiva, una anamnesis hemorrágica estructurada aporta mayor valor clínico que el cribado analítico rutinario.

Existen herramientas específicas para la evaluación del riesgo hemorrágico, como el ISTH-BAT (*International Society on Thrombosis and Haemostasis Bleeding Assessment Tool*), un cuestionario validado de historia hemorrágica diseñado para identificar pacientes con trastornos hemorrágicos hereditarios⁴. El ISTH-BAT presenta las siguientes características:

- Presenta un elevado valor predictivo negativo (> 98 %), de modo que un resultado negativo prácticamente descarta un trastorno hemorrágico clínicamente relevante.
- No permite predecir por sí mismo el riesgo de sangrado perioperatorio; por ello, ante un resultado positivo deben realizarse estudios complementarios.
- Permite discriminar de forma eficaz los trastornos hereditarios de la función plaquetaria y resulta útil para identificar pacientes que requieren evaluación analítica específica, una vez descartada preliminarmente la enfermedad de von Willebrand⁵.

Dado que el ISTH-BAT no permite detectar trastornos adquiridos de la coagulación, como ocurre en los pacientes traumáticos, en estos casos es necesario utilizar signos clínicos y herramientas específicas para predecir el riesgo de transfusión masiva.

En el abordaje de estos pacientes es fundamental considerar que la hemostasia varía entre tejidos y órganos (*vascular bed-specific hemostasis*), debido a la diferente expresión local de factores procoagulantes y anticoagulantes.

TEJIDO CEREBRAL	PULMÓN, PÁNCREAS O SISTEMA UROGENITAL
<ul style="list-style-type: none"> • Puede inducir estados protrombóticos mediante liberación de fosfolípidos procoagulantes, microvesículas y FvW. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden liberar grandes cantidades de activador tisular del plasminógeno (tPA), y favorecer la hiperfibrinólisis y el sangrado.

En relación con el manejo terapéutico de la coagulopatía y del sangrado perioperatorio o traumático en ausencia de pruebas *point-of-care*, las medidas dirigidas a restablecer la homeostasis deben considerarse y aplicarse en el siguiente orden^{6,7}:

1. Condiciones básicas: Temperatura, pH, Calcio, revisión de historial clínico verificando si el paciente recibe anticoagulantes o antiagregantes.

2. Control de la hiperfibrinólisis

- El ácido tranexámico puede administrarse sin incrementar significativamente el riesgo trombótico en pacientes quirúrgicos con diversas patologías⁸, siempre que no existan factores específicos de riesgo, como cirrosis hepática o antecedentes de trombosis.

3. Favorecer la formación del coágulo

- Administración de concentrado de fibrinógeno, (30-50 mg/kg) ya que el fibrinógeno disminuye de forma más precoz que otros factores de coagulación y las plaquetas⁹ y porque, a diferencia de otros factores, es un sustrato.
- Administración de plaquetas, teniendo en cuenta que el concentrado de plaquetas es el producto sanguíneo más comúnmente asociado a reacciones¹⁰. El objetivo es un recuento de más de 50.000 plaquetas y >100.000 en caso de trauma craneoencefálico o si coexista algún déficit de función plaquetaria.

4. Incrementar la producción de trombina

- Administración de concentrado de complejo de protrombina (20-40 UI/kg).

5. Administración de FXIII y FVII

- Como intervención final sobre la cascada de la coagulación, puede considerarse la administración de factor XIII y factor VII.

En resumen, en los pacientes con coagulopatía inducida por trauma es imprescindible conseguir un control lo más precoz posible de la hemorragia mediante estrategias coordinadas a nivel prehospitalario, hospitalario y transfusional. Asimismo, resulta fundamental corregir precozmente el denominado "diamante letal" del trauma, constituido por acidosis, hipotermia, coagulopatía e hipocalcemia¹¹.

"EL TIEMPO ES EL ENEMIGO DEL PACIENTE QUE SANGRA"

Sculpture garden along the river - Coagulopathy

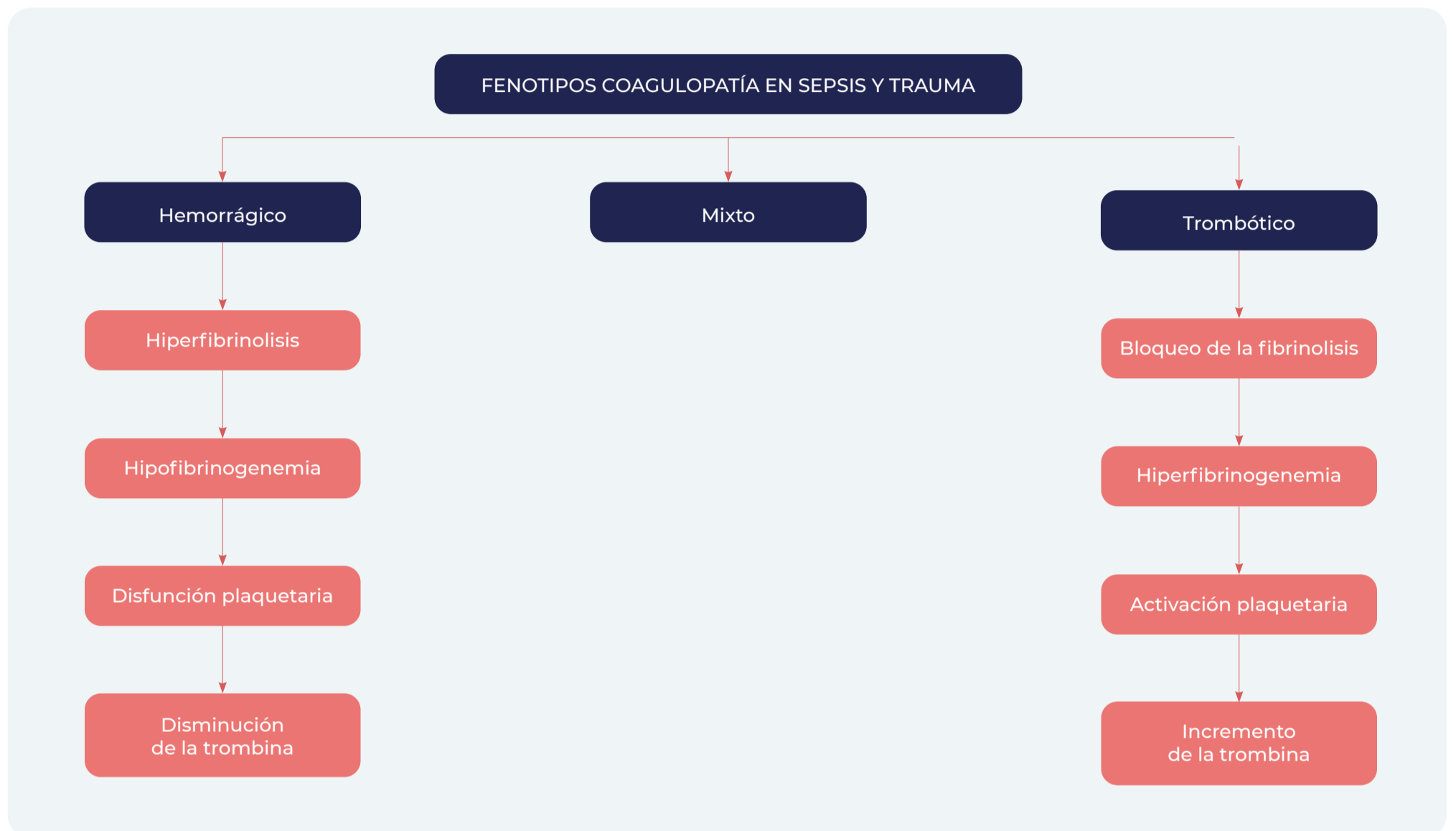
Moderadoras: Tina Tomić Mahečić, Konstantina Triantafyllou

Viernes, 1 de mayo de 2026

2. COAGULOPATHY MANAGEMENT INDIVIDUALISED (ROTEM/TEG/CLotPRO)

Dietmar Fries

La coagulopatía asociada al trauma y a la sepsis no constituye un fenómeno uniforme, sino que presenta diferentes fenotipos que requieren estrategias terapéuticas específicas. Esta variabilidad existe tanto entre distintos individuos como en un mismo paciente a lo largo de la evolución clínica^{12,13}.



En este contexto, resulta crucial considerar el descenso precoz del fibrinógeno durante la hemorragia traumática y la consecuente necesidad de evaluar y corregir de forma temprana la hipofibrinogenemia¹⁴. Entre las diferentes opciones disponibles para su tratamiento, el concentrado de fibrinógeno constituye la estrategia más eficaz:

- La reposición mediante crioprecipitado consigue una corrección más rápida que el plasma fresco congelado¹⁵.
- El estudio FEISTY demostró que la reposición de fibrinógeno se alcanza aproximadamente 30 minutos antes con concentrado de fibrinógeno que con crioprecipitado¹⁶.
- En el estudio RETIC, una estrategia basada en concentrados de factores guiados por ROTEM (fibrinógeno, concentrado de complejo protrombínico y FXIII) se asoció con una reducción del 50 % en la necesidad de transfusión masiva en comparación con el tratamiento basado en plasma fresco congelado¹⁷.
- El uso de concentrados de factores de coagulación podría explicar las menores tasas de mortalidad observadas en estudios austríacos^{17,18} comparado con los estudios norteamericanos^{19,20}.

El tratamiento basado en componentes permite un abordaje más preciso e individualizado que la transfusión de sangre total, la cual presenta diversos riesgos potenciales e inconvenientes:



La sangre total no es la solución ideal, ya que no todas las situaciones de hemorragia requieren reponer todos los componentes sanguíneos.

En este contexto, las pruebas *point-of-care* constituyen herramientas fundamentales para individualizar el tratamiento hemostático. A diferencia de otras pruebas diagnósticas, se ha demostrado que reducen significativamente la mortalidad en pacientes traumáticos y en cirugía cardíaca^{23,24}. Asimismo, diferentes estudios han mostrado que el uso empírico de factores de coagulación sin monitorización funcional no mejora los resultados clínicos e incluso puede incrementar las complicaciones tromboembólicas^{25,26}:

Estudio CRYOSTAT-2
con crioprecipitado²⁷

Estudio PROCOAG
con complejo protrombínico de 4 factores (4F-PCC)²⁸

En relación con el ácido tranexámico, este no debería administrarse de forma indiscriminada a todos los pacientes traumáticos, sino de manera selectiva según el perfil fibrinolítico. En situaciones como el traumatismo craneoencefálico o el fallo multiorgánico es más frecuente encontrar estados de hipofibrinólisis que de hiperfibrinólisis. Probablemente por no seleccionar específicamente a pacientes hiperfibrinolíticos, el estudio PATCH-Trauma no logró demostrar la eficacia del ácido tranexámico administrado en el entorno prehospitalario²⁹. Además de una correcta indicación, el momento de administración del ácido tranexámico es un factor crítico, ya que el retraso en su administración se asocia con una menor supervivencia³⁰.

Las guías europeas y alemanas recientes recomiendan explícitamente incorporar la monitorización viscoelástica en los algoritmos transfusionales³¹⁻³³. Asimismo, la normativa alemana DIVI considera estos sistemas parte del equipamiento estructural recomendable en las unidades de cuidados intensivos avanzadas³³.

En resumen, es necesario evitar protocolos rígidos de transfusión masiva y adoptar estrategias individualizadas guiadas por monitorización funcional de la coagulación. Los pacientes con hemorragia deben recibir únicamente los componentes que realmente necesitan, en el momento adecuado y en la dosis adecuada, con el objetivo de mejorar los resultados clínicos y reducir las complicaciones asociadas al tratamiento transfusional.

Y no debemos olvidar que, una vez corregida la situación hemorrágica, debemos instaurar la profilaxis antitrombótica y monitorizarla, ya que hasta un 50% de estos pacientes presentan resistencia a dosis estándar de heparina.

Sculpture garden along the river - Coagulopathy

Moderadoras: Tina Tomić Mahečić, Konstantina Triantafyllopoulou

Viernes, 1 de mayo de 2026

3. DIC IN CRITICALLY ILL PATIENTS

Julien Demisell

La Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) define la coagulación intravascular diseminada (CID) como un síndrome adquirido caracterizado por la activación intravascular de la coagulación con pérdida de su localización, originado por diversas condiciones graves³⁴. La CID representa la manifestación más avanzada de la coagulopatía y se asocia a fracaso multiorgánico y muerte.

La CID no constituye una entidad homogénea y, dependiendo de la condición subyacente, puede predominar un fenotipo trombótico o fibrinolítico³⁵. En el caso de la CID asociada a sepsis predomina habitualmente el fenotipo trombótico.

- La sepsis afecta a 48,9 millones de personas/año y más de 20 millones desarrollan CID³⁶.
- La CID se asocia a un mayor riesgo complicaciones y mortalidad^{37,38}.

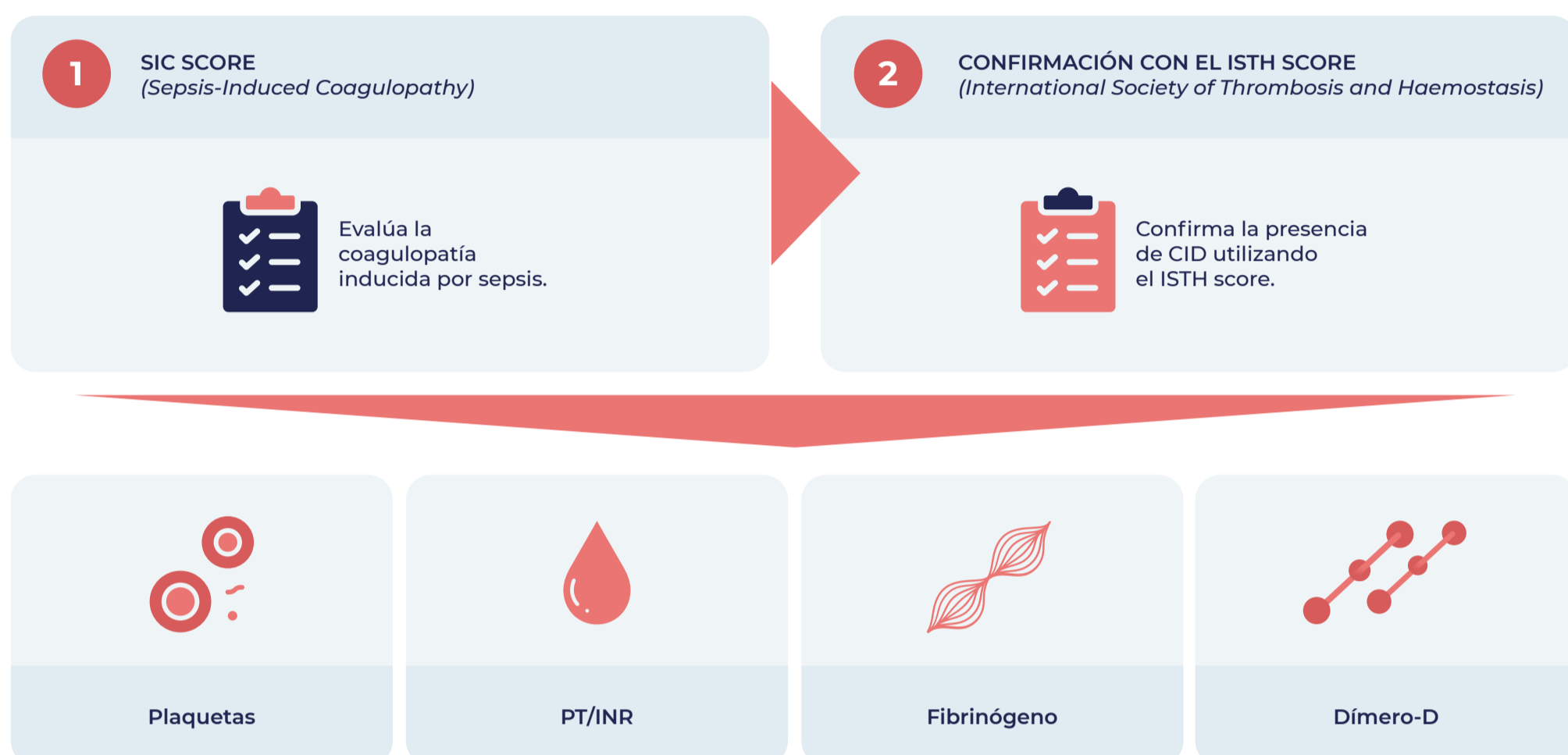
Morbilidad

Mortalidad

Disfunción renal aguda grave

DIAGNÓSTICO DE LA CID

Existen múltiples escalas diagnósticas y biomarcadores propuestos para el diagnóstico de la CID. Actualmente, las guías recomiendan un enfoque diagnóstico en dos pasos³⁹:



Limitaciones de la evaluación de la CID:

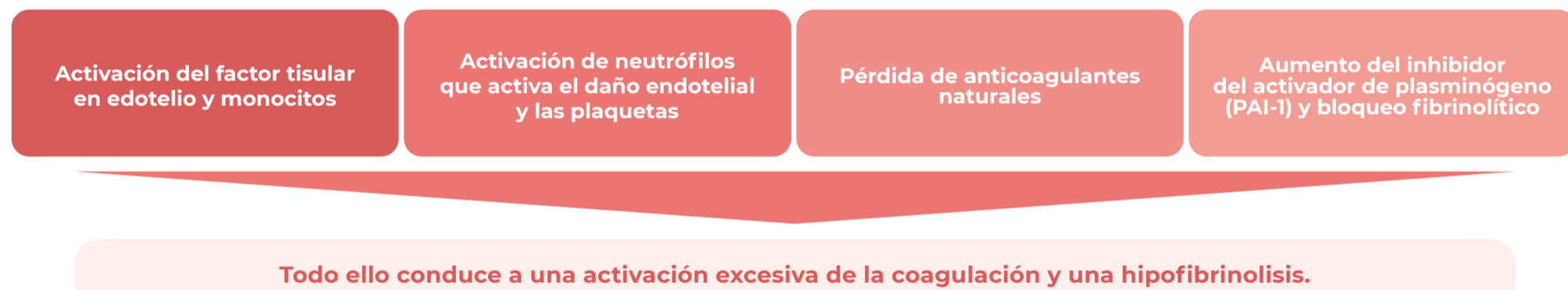
- Existencia de múltiples factores de confusión en los pacientes críticos ingresados en UCI.
- Las alteraciones analíticas detectan principalmente cambios tardíos, pero no los eventos celulares iniciales de la coagulopatía.

Por estas razones, y dado que la CID constituye un proceso dinámico, es necesario reevaluar de forma continua al paciente séptico.

FISIOPATOLOGÍA DE LA CID

La CID es el resultado de una disregulación de la inmunotrombosis.

Frente a un endotelio sano, con un glicocálix protector, antitrombótico y antiinflamatorio, en CID tenemos un endotelio protrombótico y antifibrinolítico (fibrinolysis shutdown).



La activación neutrofílica se postula actualmente como un posible biomarcador de CID y existen estudios en curso dirigidos a evaluar su utilidad diagnóstica y pronóstica.

En la sepsis se activan los neutrófilos, se produce NETosis y fluorescencia de los neutrófilos, que puede ser criterio diagnóstico de coagulopatía por sepsis.

TRATAMIENTO DE LA CID

Existen dos grandes estrategias terapéuticas:

- Reducir la activación de la coagulación mediante anticoagulantes o trombomodulina.
- Restaurar la fibrinólisis mediante plasma, intercambio plasmático o plasminógeno.

1. Anticoagulantes

Los ensayos clínicos aleatorizados realizados a lo largo de casi 20 años no han conseguido demostrar un beneficio claro de los anticoagulantes sobre la mortalidad asociada a la sepsis (OPTIMIST-TF pathway-, KyberSept -ATIII-, PROWESS-Proteína C activada-)⁴⁰⁻⁴², probablemente debido a varios factores:

- Inclusión de poblaciones heterogéneas, incluyendo pacientes sin CID o con fenotipo hemorrágico.
- Inicio demasiado tardío del tratamiento.

2. Trombomodulina recombinante (rhTM) (SCARLET TRIAL, primer ensayo clínico aleatorizado con estratificación de la coagulopatía en pacientes sépticos)

La eficacia de la trombomodulina recombinante se ha evaluado en pacientes con sepsis, disfunción cardiovascular y/o respiratoria y coagulopatía (INR > 1,4 y plaquetas 30-150 $\times 10^9/L$). La rhTM se administró dentro de las primeras 40 horas tras la inclusión en el estudio⁴³.

Aunque no se observó una reducción significativa de la mortalidad a los 28 días en comparación con placebo, sí se evidenció una separación de las curvas de supervivencia compatible con un posible beneficio clínico en el subgrupo de pacientes que mantenían la coagulopatía en el momento de la administración. Aproximadamente el 20 % de los pacientes ya no presentaban coagulopatía en ese momento. Estos hallazgos sugieren que tanto la adecuada estratificación de pacientes como el momento de la intervención podrían ser determinantes para la eficacia terapéutica.

Asimismo, un análisis *post hoc* de la cohorte francesa incluida en dicho ensayo sugirió que los pacientes con coagulopatía persistente asociada a sepsis que no recibían heparina concomitante podrían beneficiarse del tratamiento con rhTM⁴⁴.

3. Intercambio plasmático terapéutico

El intercambio plasmático ha demostrado mejorar diversos parámetros fisiopatológicos y clínicos:

- Restablecimiento del equilibrio entre factores procoagulantes y anticoagulantes⁴⁴
- Mejora de la coagulación y de la protección endotelial⁴⁵
- Incremento de la supervivencia, tanto en adultos como en población pediátrica^{45,46}

4. Suplementación con plasminógeno

La suplementación con plasminógeno permite restaurar la capacidad fibrinolítica, lo que respalda su potencial utilidad terapéutica en la CID inducida por sepsis. En un estudio reciente se observó una reducción no significativa de la mortalidad en el grupo tratado con plasminógeno (42 %) en comparación con el grupo control (60 %)⁴⁷.

En resumen, la CID asociada a sepsis constituye una entidad compleja y heterogénea que requiere un abordaje dinámico e individualizado. La identificación precoz del fenotipo predominante y la selección adecuada del momento terapéutico podrían ser factores clave para mejorar los resultados clínicos.

CONCLUSIONES

- El diagnóstico precoz de la CID es un desafío
- Es fundamental identificar al paciente adecuado para administrar el tratamiento correcto y para ello es preciso definir scores adecuados o emplear biomarcadores, como la fluorescencia de los neutrófilos en fase de NETosis
- El timing del tratamiento es fundamental para una respuesta óptima
- Es necesario desarrollar nuevos objetivos terapéuticos:
 - ¿Anticoagulantes?
 - ¿Restauración del plasminógeno?

BIBLIOGRAFÍA

1. Frietsch T, Wittenberg G, Horn A, Steinbicker AU. Implementation of a “Patient Blood Management” program in medium sized hospitals: Results of a survey among German hemotherapists. *Health Sci Rep*. 2022 Nov 1;5(6). doi:10.1002/HSR2.924 PubMed PMID: 36415561.
2. Rohr UP, Binder C, Dieterle T, Giusti F, Messina CGM, Toerien E, et al. The Value of In Vitro Diagnostic Testing in Medical Practice: A Status Report. *PLoS One*. 2016 Mar 1;11(3). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0149856 PubMed PMID: 26942417.
3. Capoor MN, Stonemetz JL, Baird JC, Ahmed FS, Awan A, Birkenmaier C, et al. Prothrombin Time and Activated Partial Thromboplastin Time Testing: A Comparative Effectiveness Study in a Million-Patient Sample. *PLoS One*. 2015 Aug 11;10(8). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0133317 PubMed PMID: 26261992.
4. Fasulo MR, Biguzzi E, Abbattista M, Stufano F, Pagliari MT, Mancini I, et al. The ISTH Bleeding Assessment Tool and the risk of future bleeding. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2018 Jan 1;16(1):125–30. doi:10.1111/jth.13883 PubMed PMID: 29064634.
5. Gresele P, Orsini S, Noris P, Falcinelli E, Alessi MC, Bury L, et al. Validation of the ISTH/SSC bleeding assessment tool for inherited platelet disorders: A communication from the Platelet Physiology SSC. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2020 Mar 1;18(3):732–9. doi:10.1111/jth.14683 PubMed PMID: 31750621.
6. Hofer S, Schlimp CJ, Casu S, Grouzi E. Management of Coagulopathy in Bleeding Patients. *J Clin Med*. 2021 Jan 1;11(1). doi:10.3390/JCM11010001 PubMed PMID: 35011742.
7. Grottke O, Spahn DR, Rossaint R. Rational and Timely Use of Coagulation Factor Concentrates in Massive Bleeding Without Point-of-Care Coagulation Monitoring [Internet]. 2015;471–9. doi:10.1007/978-3-319-13761-2_34
8. Relke N, Chornenki NLJ, Sholzberg M. Tranexamic acid evidence and controversies: An illustrated review. *Res Pract Thromb Haemost*. 2021 Jul 1;5(5). doi:10.1002/rth2.12546
9. Hiiippala ST, Myllyla GJ, Vahtera EM. Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poor red cell concentrates. *Anesth Analg*. 1995;81(2):360–5. doi:10.1097/00000539-199508000-00026 PubMed PMID: 7542432.
10. Stanworth SJ, Shah A. How I use platelet transfusions. *Blood*. 2022 Nov 3;140(18):1925–36. doi:10.1182/BLOOD.2022016558 PubMed PMID: 35926105.
11. Kwon J, Kang BH. Hemostatic resuscitation in patients with trauma-induced coagulopathy: a narrative review. *Acute and Critical Care*. 2026 Feb 1;41(1):47–57. doi:10.4266/ACC.003525
12. Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, Neal MD, Hoffman M, Mutch NJ, et al. Trauma-induced coagulopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2021 Dec 1;7(1). doi:10.1038/S41572-021-00264-3 PubMed PMID: 33927200.
13. Iba T, Maier CL, Scarlatescu E, Levy JH. Introducing the New Definition and Diagnostic Criteria of Disseminated Intravascular Coagulation Released by the International Society on Thrombosis and Haemostasis in 2025. *Semin Thromb Hemost*. 2026 Feb 1;52(1):10–7. doi:10.1055/A-2675-6068 PubMed PMID: 40829630.
14. Rourke C, Curry N, Khan S, Taylor R, Raza I, Davenport R, et al. Fibrinogen levels during trauma hemorrhage, response to replacement therapy, and association with patient outcomes. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2012 Jul;10(7):1342–51. doi:10.1111/j.1538-7836.2012.04752.x PubMed PMID: 22519961.
15. Meizoso JP, Moore EE, Pieracci FM, Saberi RA, Ghasabyan A, Chandler J, et al. Role of Fibrinogen in Trauma-Induced Coagulopathy. *J Am Coll Surg*. 2022 Apr 1;234(4):465–73. doi:10.1097/XCS.000000000000078 PubMed PMID: 35290265.
16. Winearls J, Wullschlegler M, Wake E, McQuilten Z, Reade M, Hurn C, et al. Fibrinogen Early In Severe Trauma study (FEISTY): results from an Australian multicentre randomised controlled pilot trial. *Crit Care Resusc*. 2023 Mar 1;23(1):32–46. doi:10.51893/2021.1.OA3 PubMed PMID: 38046391.
17. Innerhofer P, Fries D, Mittermayr M, Innerhofer N, von Langen D, Hell T, et al. Reversal of trauma-induced coagulopathy using first-line coagulation factor concentrates or fresh frozen plasma (RETIC): A single-centre, parallel-group, open-label, randomised trial. *Lancet Haematol*. 2017 Jun 1;4(6):e258–71. doi:10.1016/S2352-3026(17)30077-7 PubMed PMID: 28457980.
18. de Lucena LS, Rodrigues RDR, Carmona MJC, Noronha FJD, Oliveira H de P, Lima NM, et al. Early administration of fibrinogen concentrate in patients with polytrauma with thromboelastometry suggestive of hypofibrinogenemia: A randomized feasibility trial. *Clinics*. 2021 Jan 1;76. doi:10.6061/CLINICS/2021/E3168 PubMed PMID: 34755760.
19. Holcomb JB, Del Junco DJ, Fox EE, Wade CE, Cohen MJ, Schreiber MA, et al. The prospective, observational, multicenter, major trauma transfusion (PROMMTT) study: comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks. *JAMA Surg*. 2013 Feb;148(2):127–36. doi:10.1001/2013.JAMASURG.387 PubMed PMID: 23560283.
20. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015 Feb 3;313(5):471–82. doi:10.1001/JAMA.2015.12 PubMed PMID: 25647203.
21. Moreno AR, Fisher AD, Long BJ, Douin DJ, Wright FL, Rizzo JA, et al. An Analysis of the Association of Whole Blood Transfusion With the Development of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med*. 2025 Jan 1;53(1):e109–16. doi:10.1097/CCM.0000000000006477 PubMed PMID: 39774204.
22. Maginot ER, Barmettler NK, Moore EE, Moore HB, Gawargi FI, White CM, et al. Whole blood becomes increasingly susceptible to tPA-mediated fibrinolysis with storage. *J Trauma Acute Care Surg*. 2026 Apr 17;100(4). doi:10.1097/TA.0000000000004870 PubMed PMID: 41405435.
23. Weber CF, Görlinger K, Meininger D, Herrmann E, Bingold T, Moritz A, et al. Point-of-care testing: a prospective, randomized clinical trial of efficacy in coagulopathic cardiac surgery patients. *Anesthesiology*. 2012 Sep;117(3):531–47. doi:10.1097/ALN.0B013E318264C644 PubMed PMID: 22914710.
24. 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 PubMed PMID: 26720428.
25. Bouzat P, Charbit J, Abback PS, Huet-Garrigue D, Delhay N, Leone M, et al. Efficacy and Safety of Early Administration of 4-Factor Prothrombin Complex Concentrate in Patients with Trauma at Risk of Massive Transfusion: The PROCOAG Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023 Apr 25;329(16):1367–75. doi:10.1001/jama.2023.4080 PubMed PMID: 36942533.
26. Davenport R, Curry N, Fox EE, Thomas H, Lucas J, Evans A, et al. Early and Empirical High-Dose Cryoprecipitate for Hemorrhage After Traumatic Injury: The CRYOSTAT-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023 Nov 21;330(19):1882–91. doi:10.1001/JAMA.2023.21019 PubMed PMID: 37824155.
27. Davenport R, Curry N, Fox EE, Thomas H, Lucas J, Evans A, et al. Early and Empirical High-Dose Cryoprecipitate for Hemorrhage After Traumatic Injury: The CRYOSTAT-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023 Nov 21;330(19):1882–91. doi:10.1001/JAMA.2023.21019 PubMed PMID: 37824155.
28. Bouzat P, Charbit J, Abback PS, Huet-Garrigue D, Delhay N, Leone M, et al. Efficacy and Safety of Early Administration of 4-Factor Prothrombin Complex Concentrate in Patients with Trauma at Risk of Massive Transfusion: The PROCOAG Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023 Apr 25;329(16):1367–75. doi:10.1001/JAMA.2023.4080, PubMed PMID: 36942533.
29. Prehospital Tranexamic Acid for Severe Trauma. *New England Journal of Medicine*. 2023 Jul 13;389(2):127–36. doi:10.1056/NEJMOA2215457, PubMed PMID: 37314244.
30. Gayet-Ageron A, Prieto-Merino D, Ker K, Shakur H, Ageron FX, Roberts I, et al. Effect of treatment delay on the effectiveness and safety of antifibrinolytics in acute severe haemorrhage: a meta-analysis of individual patient-level data from 40 138 bleeding patients. *The Lancet*. 2018 Jan 13;391(10116):125–32. doi:10.1016/S0140-6736(17)32455-8 PubMed PMID: 29126600.
31. Kietai 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 Apr 1;40(4):226–304. doi:10.1097/EJA.0000000000001803, PubMed PMID: 36855941.
32. 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. *Critical Care* 2023 27:1. 2023 Mar 1;27(1):1–45. doi:10.1186/S13054-023-04327-7 PubMed PMID: 36859355.
33. Waydhas C, Riessen R, Markewitz A, Hoffmann F, Frey L, Böttiger BW, et al. Recommendations on the structure, personal, and organization of intensive care units. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10. doi:10.3389/FMED.2023.1196060 PubMed PMID: 37425314.
34. Taylor Jr FB, Toh CH, Hoots WK, Wada H, Levi M. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost*. 2001;86(5):1327–30.
35. Helms J, Iba T, Connors JM, Gando S, Levi M, Meziani F, et al. How to manage coagulopathies in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2023 Mar 1;49(3):273–90. doi:10.1007/S00134-023-06980-6 PubMed PMID: 36808215.
36. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *The Lancet*. 2020 Jan 18;395(10219):200–11. doi:10.1016/S0140-6736(19)32989-7 PubMed PMID: 31954465.
37. Helms J, Merdji H, Loewert S, Severac F, Monnier A, Kaurin J, et al. Disseminated intravascular coagulation is strongly associated with severe acute kidney injury in patients with septic shock. *Ann Intensive Care*. 2023 Dec 1;13(1). doi:10.1186/S13613-023-01216-8 PubMed PMID: 38038826.
38. Hjørleifsson E, Sigurdsson MI, Gudmundsdóttir BR, Sigurdsson GH, Onundarson PT. Prediction of survival in patients suspected of disseminated intravascular coagulation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2015 Aug 1;59(7):870–80. doi:10.1111/AAS.12537 PubMed PMID: 25912049.
39. Iba T, Levy JH, Warkentin TE, Thachil J, van der Poll T, Levi M. Diagnosis and management of sepsis-induced coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2019 Nov 1;17(11):1989–94. doi:10.1111/jth.14578 PubMed PMID: 31410983.
40. Warren BL, Eid A, Singer P, Pillay SS, Carl P, Novak I, et al. Caring for the critically ill patient. High-dose antithrombin III in severe sepsis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001 Oct 17;286(15):1869–78. doi:10.1001/JAMA.286.15.1869 PubMed PMID: 11597289.
41. Ranieri VM, Thompson BT, Barie PS, Dhainaut JF, Douglas IS, Finfer S, et al. Drotrecogin Alfa (Activated) in Adults with Septic Shock. *New England Journal of Medicine*. 2012 May 31;366(22):2055–64. doi:10.1056/NEJMOA1202290;WGROU:STRING:MMS PubMed PMID: 22616830.
42. Abraham E, Reinhart K, Opal S, Demeyer I, Doig C, López Rodríguez A, et al. Efficacy and safety of tifacogin (recombinant tissue factor pathway inhibitor) in severe sepsis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003 Jul 9;290(2):238–47. doi:10.1001/JAMA.290.2.238 PubMed PMID: 12851279.
43. Vincent JL, Francois B, Zabolotskikh I, Daga MK, Lascarrou JB, Kirov MY, et al. Effect of a Recombinant Human Soluble Thrombomodulin on Mortality in Patients With Sepsis-Associated Coagulopathy: The SCARLET Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019 May 28;321(20):1993–2002. doi:10.1001/JAMA.2019.5358 PubMed PMID: 31104069.
44. François B, Fiancette M, Helms J, Mercier E, Lascarrou JB, Kayanoki T, et al. Efficacy and safety of human soluble thrombomodulin (ART-123) for treatment of patients in France with sepsis-associated coagulopathy: post hoc analysis of SCARLET. *Ann Intensive Care*. 2021 Dec 1;11(1). doi:10.1186/S13613-021-00842-4 PubMed PMID: 33788052.
45. Weng J, Chen M, Fang D, Liu D, Guo R, Yang S. Therapeutic Plasma Exchange Protects Patients with Sepsis-Associated Disseminated Intravascular Coagulation by Improving Endothelial Function. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2021;27. doi:10.1177/10760296211053313 PubMed PMID: 34775801.
46. El-Nawawy AA, Elshinawy MI, Khater DM, Moustafa AA, Hassanein NM, Wali YA, et al. Outcome of Early Hemostatic Intervention in Children With Sepsis and Nonovert Disseminated Intravascular Coagulation Admitted to PICU: A Randomized Controlled Trial. *Pediatr Crit Care Med*. 2021 Mar 1;22(3):E168–77. doi:10.1097/PCC.0000000000002578 PubMed PMID: 33044411.
47. Tschirhart M, Curtiaud A, Abou Rjeily R, Merdji H, Demiselle J, Severac F, et al. Plasminogen supplementation reverses fibrinolytic insufficiency in sepsis-induced disseminated intravascular coagulation: a pilot study. *Intensive Care Med*. 2026 Mar 1;52(3). doi:10.1007/S00134-026-08338-0 PubMed PMID: 41739188.



The North American designers - SABM Session

Moderadores: Sigismond Lasocki, Patrick Meybohm

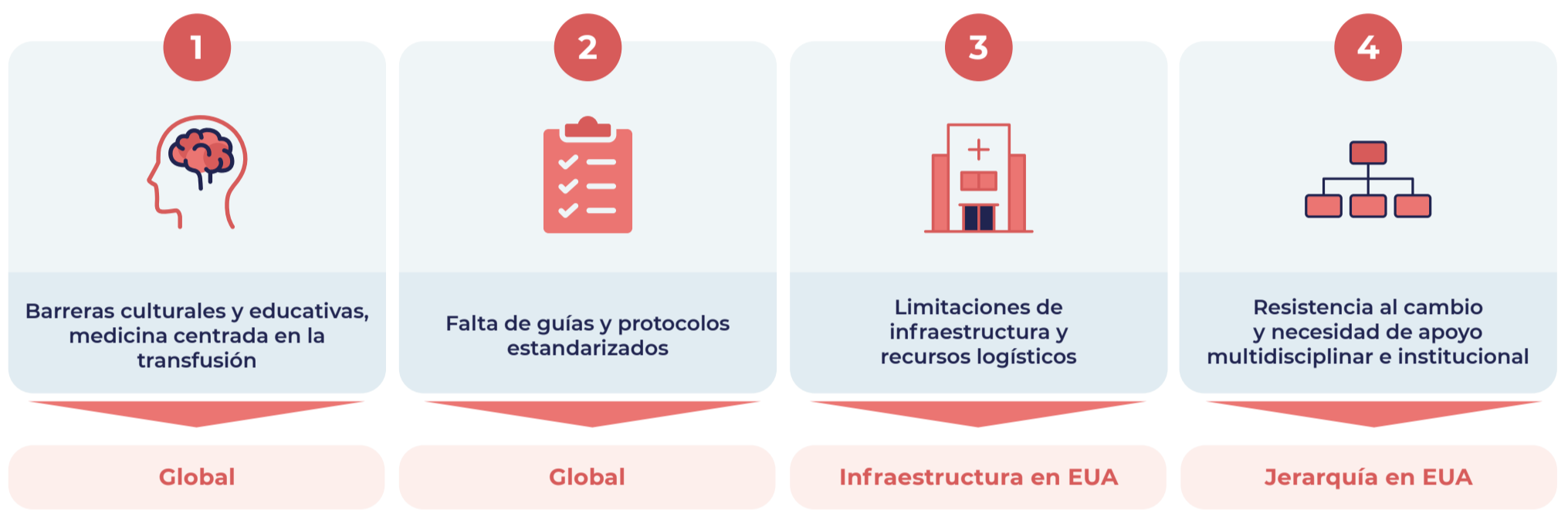
Viernes, 1 de mayo de 2026

1. PBM IN THE US: CHALLENGES AND SUCCESSES

Linda Shore-Lesserson

Independientemente de la definición utilizada, los objetivos y los retos del de *Patient Blood Management* (PBM) son compartidos a nivel global y se abordan en las principales guías internacionales. En este contexto, la implementación del PBM continúa siendo uno de sus mayores desafíos¹. Algunos países poseen gobiernos muy implicados en este aspecto de la salud: Australia occidental, Rumanía, Alemania y Canadá son algunos ejemplos (y fuente de envidia).

El paquete de medidas de PBM publicado por la *Society for the Advancement of Patient Blood Management* (SABM) recoge los distintos obstáculos identificados en Estados Unidos para su implementación²:



Asimismo, la SABM, al igual que otras sociedades científicas, se adhirió a la campaña *Choosing Wisely* de 2012, iniciativa del *American Board International Medicine* (ABIM)³ y emitió recomendaciones centradas en el manejo de la anemia:

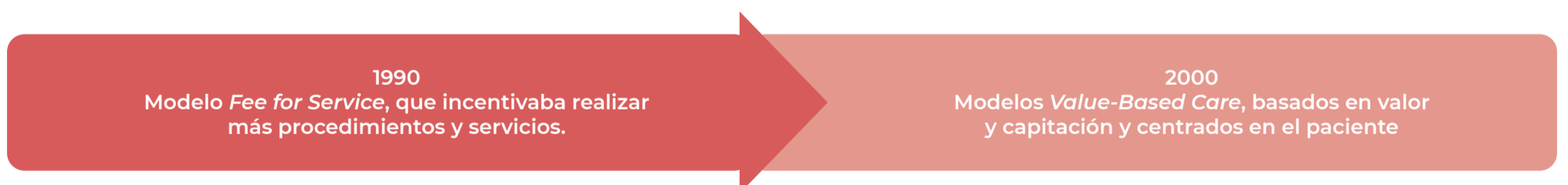
1. No realizar cirugías electivas sin haber diagnosticado y tratado previamente la anemia.
2. Minimizar el sangrado y utilizar antifibrinolíticos cuando estén indicados.
3. Garantizar el consentimiento informado del paciente, habiendo discutido previamente las alternativas a la transfusión.

Además, hospitales como North Shore y otros centros estadounidenses han impulsado iniciativas como la incorporación de alertas en la historia clínica electrónica y avisos en las órdenes de prescripción de hemoderivados que incluyen recomendaciones basadas en guías clínicas durante el proceso de prescripción. Estas estrategias favorecen un mejor manejo de la anemia y promueven prácticas transfusionales basadas en la evidencia. Paralelamente, contribuyen a reducir la variabilidad clínica y el número de unidades transfundidas, mejorando así los resultados clínicos y alcanzando menos del 6% de solicitudes de dos concentrados de hematíes frente al resto de peticiones de unidad simple.

En Estados Unidos continúa predominando una cultura sanitaria centrada en la transfusión. No obstante, en los últimos años se ha producido un aumento significativo de la educación en PBM y de la publicación de guías y algoritmos clínicos:

- En 2021 se incorporó por primera vez el concepto de PBM en las guías norteamericanas de cirugía cardíaca⁴.
- La *Society for Perioperative Assessment and Quality Improvement* (SPAQI) publicó en los últimos años revisiones sobre el diagnóstico y tratamiento de la anemia perioperatoria, así como sobre otros trastornos hemorrágicos (2024 y 2025)^{5,6}.
- La *American Society of Anesthesiologists* (ASA) prevé publicar en 2026 nuevas guías de práctica clínica centradas en el cribado y tratamiento de la anemia.

El sistema sanitario estadounidense ha experimentado una transformación considerable durante los últimos 25-30 años:



En este contexto, los incentivos vinculados a la experiencia del paciente representan un concepto relativamente reciente, mientras que los modelos de financiación basados en procedimientos y servicios han supuesto históricamente un obstáculo para la implementación del PBM.

Una implementación eficaz del PBM requiere disponer de datos sólidos que demuestren su impacto clínico. En este sentido, es necesario continuar generando evidencia, como la aportada por un reciente estudio publicado en *Anesthesiology* 2025 que incluyó cerca de 31 000 pacientes y asoció el PBM con una reducción de las complicaciones postquirúrgicas, de la estancia hospitalaria y de las tasas e índices transfusionales⁷.

Además de los retos inherentes a la organización del sistema sanitario estadounidense, existen dos desafíos compartidos por distintos países⁸⁻¹⁰:

- El tiempo limitado disponible durante el periodo preoperatorio.
- La necesidad de una colaboración multidisciplinar efectiva.
- El éxito en la implementación de PBM requerirá datos que demuestren la mejoría evolutiva, el acortamiento de estancias hospitalarias, la reducción de costes y la mejor experiencia de los pacientes.

The North American designers - SABM Session

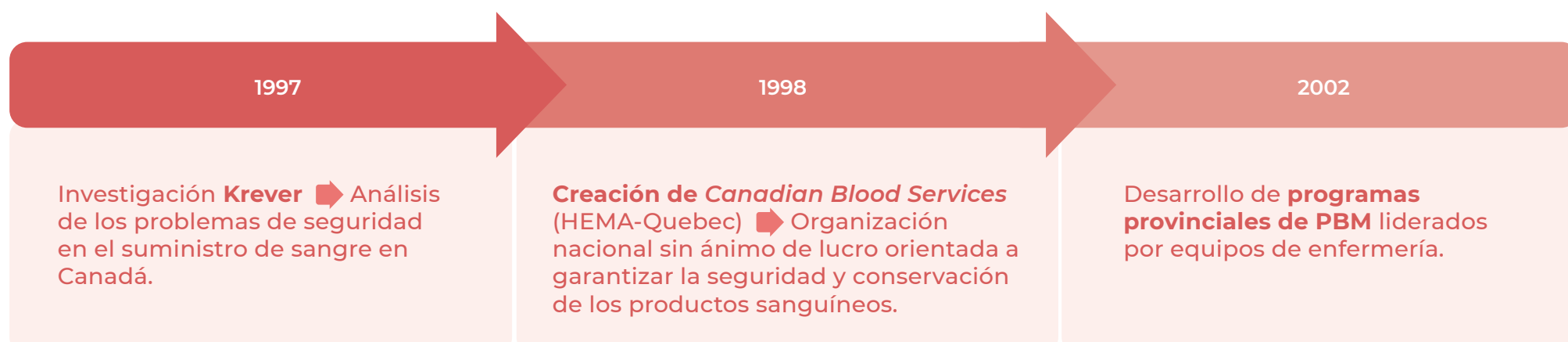
Moderadores: Sigismund Lasocki, Patrick Meybohm

Viernes, 1 de mayo de 2026

2. CANADIAN EXPERIENCE: 25 YEARS OF PBM PROGRESS

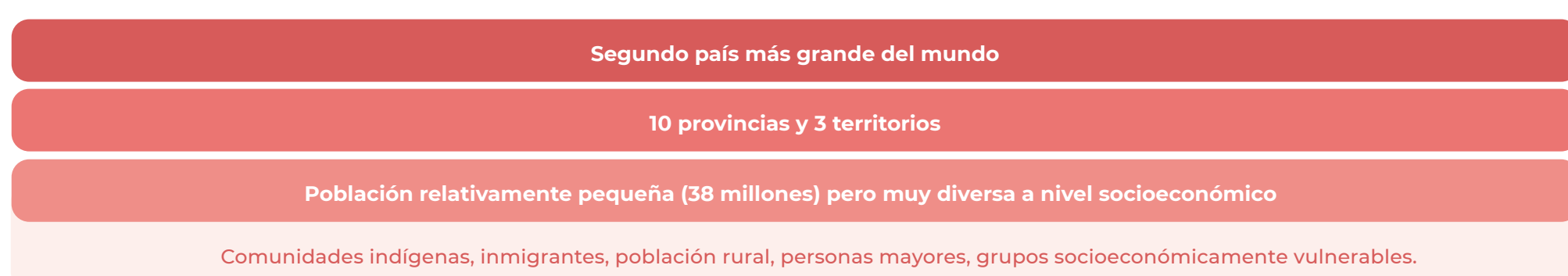
Becky Rock

CONTEXTO GENERAL Y EVOLUCIÓN HISTÓRICA



PARTICULARIDADES DEL PAÍS Y DEL SISTEMA DE SALUD CANADIENSE

El PBM canadiense no puede entenderse sin considerar las características específicas del país:



En este contexto, el PBM en Canadá se presenta no solo como una estrategia clínica, sino también como una herramienta de equidad sanitaria.

El sistema sanitario canadiense está descentralizado y depende tanto del gobierno federal como de las provincias y autoridades regionales. Esta estructura genera una importante heterogeneidad organizativa y presupuestaria. En consecuencia, la financiación y el grado de implementación del PBM varían entre provincias, regiones e incluso entre hospitales.

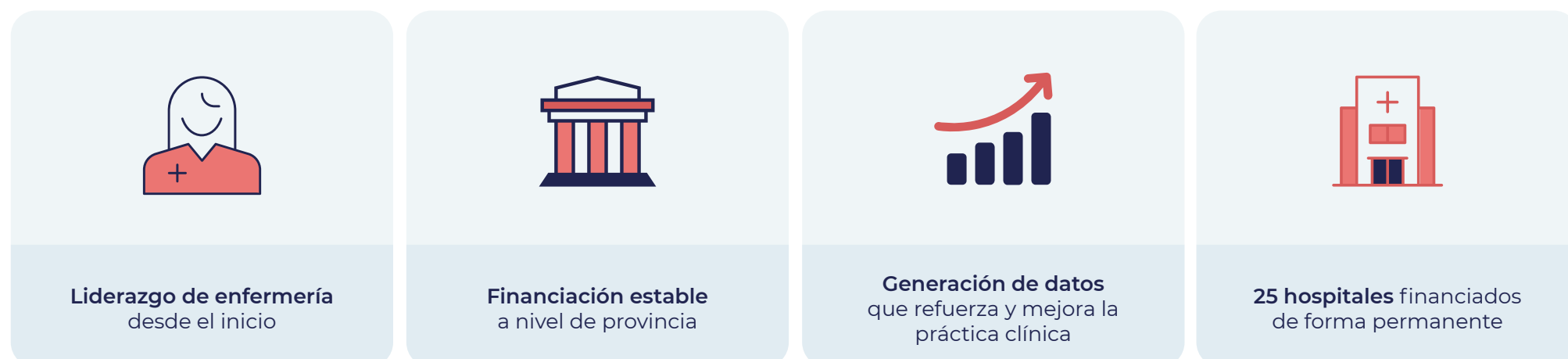
CARACTERÍSTICAS DEL PBM EN CANADÁ

- Programas liderados por enfermería:** El liderazgo de enfermería ha permitido desarrollar modelos de gestión integrales, coordinados, consistentes, eficientes y coste-efectivos.
- Investigación y resultados:** Canadá cuenta además con una sólida tradición investigadora en PBM. La colaboración entre investigadores, clínicos y proveedores nacionales de productos sanguíneos ha sido fundamental para generar evidencia científica de calidad.

Como ejemplo destacado, el estudio TRICC (*Transfusion Requirements in Critical Care*) fue el primero en demostrar que las estrategias transfusionales restrictivas ofrecían beneficios en pacientes críticos en comparación con las estrategias liberales¹.

EL MODELO ONTraC

El programa ONTraC (*Ontario Nurse Transfusion Coordinators*) surgió a partir de una idea innovadora: que el personal de enfermería liderara la coordinación del PBM bajo supervisión médica. El líder de esta iniciativa fue el doctor John Fredman, Director médico del Hospital Saint Michael de Toronto. Sus principales características son las siguientes:



El liderazgo del personal de enfermería se centra en la implementación y coordinación del programa, así como en la formación y concienciación de los profesionales y en la recogida de los datos generados. Los centros integrados en el programa se financian de manera estable y al margen de potenciales cambios internos que puedan acontecer.

Tras más de 20 años de funcionamiento, ONTraC ha logrado una reducción significativa del número de transfusiones, de las estancias hospitalarias y de las tasas de infección².

No obstante, algunas provincias con una infraestructura de PBM menos desarrollada presentan un menor consumo de productos sanguíneos que Ontario. Este hecho probablemente refleja la influencia de múltiples factores y matices, entre ellos la demografía, el volumen quirúrgico, la ruralidad, las características de la población y la distribución de productos sanguíneos a los hospitales de menor tamaño. En consecuencia, la realidad es más compleja que la idea simplificada de que la implantación de un programa de PBM se traduce automáticamente en mejores resultados clínicos.

PBM EN OTRAS PROVINCIAS DE CANADÁ

Nova Scotia	Alberta
<ul style="list-style-type: none"> Programa avanzado con 150 derivaciones mensuales. Liderado por enfermería con PhD y con capacidad diagnóstica y prescriptora en lo que a la anemia y sangrado se refiere. Programa basado en tres pilares: manejo de la anemia, educación e investigación. 	<ul style="list-style-type: none"> Presenta uno de los menores consumos de concentrados de hematies del país. Cultura transfusional restrictiva de larga duración y una fuerte innovación. Colaboración multidisciplinar entre servicios y derivaciones. Buen acceso y generación de datos.
British Columbia	Manitoba
<ul style="list-style-type: none"> Modelo liderado por enfermería con soporte médico y desarrollo progresivo de un marco provincial. 	<ul style="list-style-type: none"> Modelo que integra PBM y seguridad transfusional en una misma estructura.
Saskatchewan	Quebec
<ul style="list-style-type: none"> Foco en Programa de Recuperación Intensificada tras la Cirugía (ERAS),” por “Foco en ERAS y manejo preoperatorio de la anemia. 	<ul style="list-style-type: none"> Modelos emergentes liderados por enfermería importados desde Ontario.

En definitiva, la Enfermería lidera el PBM en Canadá

RETOS FUTUROS

A pesar de los avances alcanzados en las últimas décadas, la implementación homogénea y equitativa del PBM en Canadá continúa enfrentándose a diversos desafíos estructurales y organizativos:

1. Geografía y accesibilidad:

Muchas comunidades remotas siguen teniendo dificultades para acceder a tratamientos como el hierro intravenoso.

2. Equidad e inclusión:

Persisten desigualdades en el acceso al PBM entre poblaciones indígenas, rurales y migrantes.

3. Financiación irregular entre provincias:

La cobertura y los recursos destinados al PBM siguen siendo muy variables entre provincias.

4. Infraestructura y disponibilidad de datos:

La disponibilidad de datos integrales para realizar *benchmarking* nacional continúa siendo limitada.

5. Desarrollo de un marco nacional de PBM:

Sigue siendo necesario establecer un marco nacional homogéneo que facilite la implementación y el desarrollo coordinado del PBM en todo el país.



The North American designers - SABM Session

Moderadores: Sigismund Lasocki, Patrick Meybohm

Viernes, 1 de mayo de 2026

3. DATA-DRIVEN PBM: USING ANALYTICS TO IMPROVE PBM IMPLEMENTATION

Matthew Warner

El PBM actual y futuro requiere de sistemas robustos de información capaces de medir resultados y apoyar la toma de decisiones clínicas. El análisis de datos puede utilizarse para optimizar los programas de PBM y demostrar su impacto clínico y organizativo.

Sin datos, el PBM no es más que un concepto y resulta difícil conseguir apoyo institucional para su implementación.

¿QUÉ TIPOS DE DATOS SON RELEVANTES PARA UN PROGRAMA PBM?¹³

1. Nivel básico: ADMINISTRATIVO

Utiliza datos administrativos y permite medir indicadores generales, como el porcentaje de pacientes transfundidos, la prevalencia de anemia antes de cirugía electiva o variables básicas como la duración de la estancia hospitalaria y los reingresos.

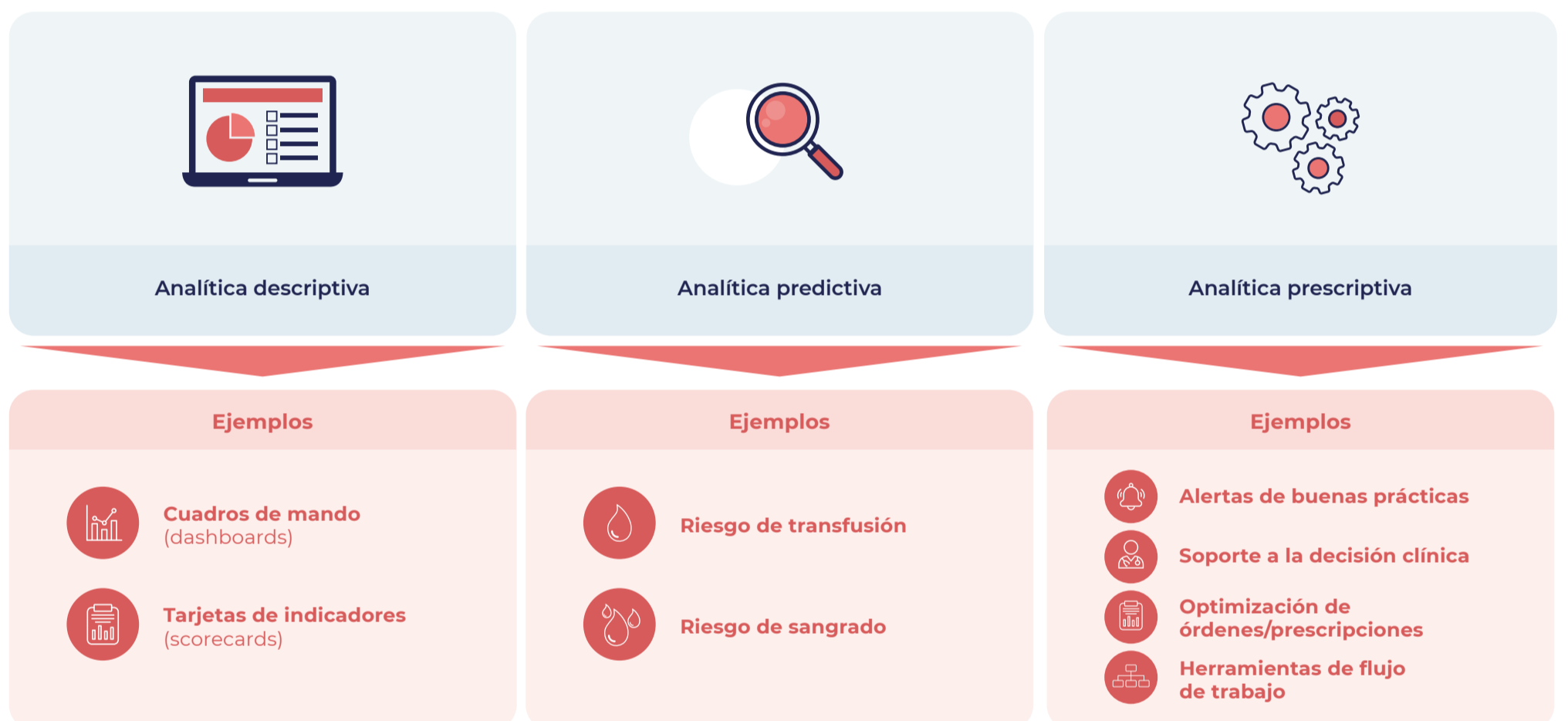
2. Nivel intermedio: ADMINISTRATIVO+LABORATORIO+BANCO DE SANGRE

Incorpora resultados de laboratorio y datos del banco de sangre, permitiendo analizar el número de unidades transfundidas por ingreso, los patrones transfusionales (UNA UNIDAD FRENTE A MULTIUNIDADES DE CH) o la relación entre parámetros analíticos y transfusión.

3. Nivel avanzado: ADMINISTRATIVO+LABORATORIO+BANCO DE SANGRE+QUIRÓFANO+URGENCIAS+FARMACIA+DATOS UCI

Integra información procedente de quirófano, urgencias, UCI, farmacia y sistemas clínicos, posibilitando el desarrollo de modelos predictivos y herramientas de apoyo a la decisión clínica.

Los datos generados se pueden analizar de diferentes maneras:



El análisis de datos del programa de PBM de Mayo Clinic se estructura en torno a cinco grandes áreas. A continuación, se detallan algunas de ellas junto con ejemplos de variables monitorizadas en tiempo real:

1. Uso de transfusiones:

- Consumo de concentrados de hematíes, plasma, plaquetas y crioprecipitados, así como identificación de los servicios clínicos con mayor utilización.
- Indicadores de adecuación transfusional, como el porcentaje de transfusiones realizadas según distintos umbrales de hemoglobina.
- Segmentación y comparación de datos según tipo de profesional, servicio clínico o contexto asistencial.
- Sistemas de retorno individualizado de información para los clínicos.



- A nivel prescriptivo, integración de alertas en la prescripción electrónica para pacientes que rechazan transfusiones o para prescripciones fuera de los umbrales recomendados.

2. Manejo de la anemia

- Tasas de consulta y tratamiento de la anemia preoperatoria, así como seguimiento longitudinal desde la detección hasta la corrección de la anemia o la evolución de los niveles de hemoglobina.
- Monitorización del uso de hierro intravenoso en obstetricia y su asociación con mejoras en los niveles de hemoglobina.
- Identificación de pacientes quirúrgicos que tendrán cirugías con alto riesgo de sangrado.
- A nivel prescriptivo, integración de alertas que sugieren la derivación de pacientes con anemia preoperatoria para valoración y tratamiento

3. Sangrado/coagulopatía

- Monitorización dinámica de los pacientes en la UCI y herramientas de predicción de la hemorragia o afectación de diferentes órganos.
- Desarrollo de modelos predictivos capaces de estimar el riesgo hemorrágico utilizando parámetros analíticos y la evolución clínica temporal del paciente.

4 y 5. Resultados clínicos y uso de recursos y costes

- Evaluación de variables como ingresos en UCI, reingresos a 30 y 90 días y duración de la estancia hospitalaria.
- Análisis de costes sanitarios y estimación del ahorro asociado a la implementación del programa de PBM.

En resumen, los datos constituyen un elemento esencial de cualquier estrategia de PBM, ya que permiten identificar oportunidades de mejora, monitorizar indicadores y demostrar el valor clínico y económico del programa. Para que esta información sea realmente útil, debe presentarse de manera accesible y comprensible tanto para los profesionales clínicos como para los gestores sanitarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guidance on implementing patient blood management to improve global blood health status. 2025 Jan 1.
2. Gross I, Shore-Lesserson L, Farmer SL. Change Delayed is Change Denied: The Challenge of Patient Blood Management Implementation. *Anesth Analg*. 2025 Nov 1;141(5):933–7. doi:10.1213/ANE.0000000000007692 PubMed PMID: 40779432.
3. Kerr EA, Kullgren JT, Saini SD. Choosing Wisely: How to fulfill the promise in the next 5 years. *Health Aff*. 2017 Nov 1;36(11):2012–8. doi:10.1377/HLTHAFF.2017.0953 PubMed PMID: 29137505.
4. 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 Cardiothorac Vasc Anesth*. 2021 Sep 1;35(9):2569–91. doi:10.1053/j.jvca.2021.03.011 PubMed PMID: 34217578.
5. Kumar M, Hepner DL, Grawe ES, Keshock M, Khambaty M, Patel MS, et al. Diagnosis and Treatment of Perioperative Anemia: A Society for Perioperative Assessment and Quality Improvement Collaborative Review. *Anesthesiology*. 2024 Nov 1;141(5):984–96. doi:10.1097/ALN.0000000000005111 PubMed PMID: 39264293.
6. Kumar M, Hepner DL, Grawe ES, Keshock M, Khambaty M, Patel MS, et al. Diagnosis and Treatment of Perioperative Anemia: A Society for Perioperative Assessment and Quality Improvement Collaborative Review. *Anesthesiology*. 2024 Nov 1;141(5):984–96. doi:10.1097/ALN.0000000000005111 PubMed PMID: 39264293.
7. Garcia-Casanovas A, Bisbe E, Vizoso A, Sarsanedas E, Garcia-Altes A, Colomina MJ, et al. Association between Adherence to Patient Blood Management Recommendations and Postoperative Complications in Hip and Knee Arthroplasty. *Anesthesiology*. 2025 Jul 1;143(1):24–37. doi:10.1097/ALN.0000000000005450 PubMed PMID: 40085850.
8. Kazamer A, Ilinca R, Stanescu-Spinu II, Lutescu DA, Greabu M, Miricescu D, et al. Perceptions of the Conditions and Barriers in Implementing the Patient Blood Management Standard by Anesthesiologists and Surgeons. *Healthcare (Basel)*. 2024 Apr 1;12(7). doi:10.3390/HEALTHCARE12070760 PubMed PMID: 38610182.
9. Joshi R V., Wilkey AL, Blackwell JM, Kwak J, Raphael J, Shore-Lesserson L, et al. Blood Conservation and Hemostasis in Cardiac Surgery: A Survey of Practice Variation and Adoption of Evidence-Based Guidelines. *Anesth Analg*. 2021 Jul 1;133(1):104–14. doi:10.1213/ANE.0000000000005553 PubMed PMID: 33939648.
10. Filipescu D, Ștefan MG, Turconi Șerban IB, Corneci D, Droc G, Goicea R, et al. Patient Blood Management in 2023: a Nationwide Survey of Anesthesiologists in Romania following the 2018 Guidelines. *Blood Transfus*. 2025 May 1;23(3):232–41. doi:10.2450/BLOODTRANSFUS.776 PubMed PMID: 39447187.
11. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A Multicenter, Randomized, Controlled Clinical Trial of Transfusion Requirements in Critical Care. *New England Journal of Medicine*. 1999 Feb 11;340(6):409–17. doi:10.1056/NEJM199902113400601/ASSET/068A0AE7-DEC0-4F8C-A6E8-CF60D3880263/ASSETS/IMAGES/LARGE/NEJM199902113400601_T4.JPG PubMed PMID: 9971864.
12. Pavenski K, Howell A, Mazer CD, Hare GMT, Freedman J. ONTraC: A 20-Year History of a Successfully Coordinated Provincewide Patient Blood Management Program: Lessons Learned and Goals Achieved. *Anesth Analg*. 2022 Sep 1;135(3):448–58. doi:10.1213/ANE.0000000000006065 PubMed PMID: 35977355.
13. Trentino KM, Lloyd A, Swain SG, Trentino L, Gross I. Data and Metrics for Patient Blood Management: A Narrative Review and Practical Guide. *Anesth Analg*. 2023 Aug 8. doi:10.1213/ANE.0000000000006557, PubMed PMID: 37553085.