

Updates in post-partum haemorrhage

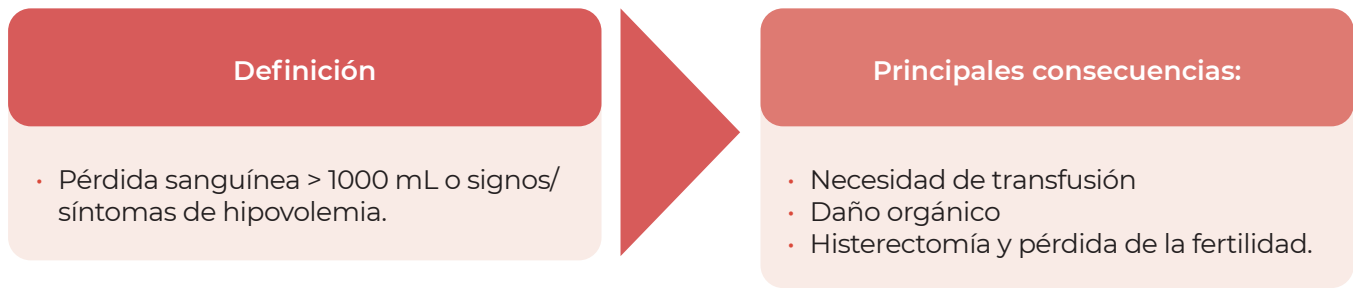
Moderadores: Nicolas Brogly

Lunes, 8 de junio de 2026

1. CALCIUM AND NEW UTEROTONIC STRATEGIES

Paloma Toledo

Estados Unidos es uno de los pocos países desarrollados en los que la mortalidad materna y la morbilidad grave han aumentado en los últimos años^{1,2}. En concreto, se ha identificado un incremento de la mortalidad por hemorragia grave, que, junto con la infección y la sepsis, constituye una de las causas más frecuentes de mortalidad³.



Una gran proporción de las muertes por hemorragia se considera prevenible y se debe a la infraestimación del volumen de sangre perdido o al mal reconocimiento de los signos y síntomas de hipovolemia⁴.

Por ello, es crucial mejorar la medición de la pérdida sanguínea obstétrica, evitando la estimación visual y optando por la gravimetría^{5,6}.

A nivel etiológico, la hemorragia posparto puede deberse a 4 causas. Es importante identificarlas y reconocer precozmente a las pacientes con riesgo elevado de hemorragia posparto y preparar estrategias preventivas adecuadas. De ellas, la atonía uterina es la más frecuente⁷.



Predecir qué pacientes presentarán sangrado posparto es difícil, pero hay ciertos factores que indican un alto riesgo.

Placenta previa o inserción baja	Placenta acreta	Desprendimiento prematuro de placenta	Sangrado activo superior al esperado	Coagulopatía
≥ 1 HPP previa	Síndrome HELLP	Plaquetas < 50.000	Hematocrito < 24%	Muerte fetal intrauterina

HELLP, Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets.

En dichos casos, es crucial movilizar los recursos necesarios con antelación al parto. Además, debe activarse la vigilancia posparto en pacientes que han presentado factores de riesgo durante el parto y el periodo posparto.

USO DE UTEROTÓNICOS:

- Los uterotónicos deben individualizarse según el riesgo de cada paciente.
- En el manejo activo del tercer periodo del parto, la oxitocina es el uterotónico de primera línea.
- Como tratamiento de segunda línea, se ha demostrado que la metilergonovina y la carbetocina tienen una efectividad similar⁸.

USO DE CALCIO INTRAVENOSO:

Además de participar en la contracción muscular, el calcio es un ion esencial en múltiples etapas de la cascada de la coagulación⁹.

En un ensayo clínico que evaluó la eficacia de la administración profiláctica de calcio intravenoso durante la cesárea, se demostró que redujo el sangrado en el subgrupo de pacientes con hemorragia debida a la atonía uterina¹⁰. En un metaanálisis muy reciente, también se ha descrito que la administración intravenosa de calcio en el periodo periparto se asocia con una menor incidencia de atonía uterina, una menor pérdida sanguínea y un mejor tono uterino a los 5 minutos del parto en pacientes con atonía uterina durante la cesárea¹¹.

GESTIÓN DE LA ANEMIA:

Para evitar la hemorragia posparto es importante no ignorar la anemia durante el embarazo:

- Entre el 30 % y el 40 % de las mujeres embarazadas presentan anemia¹².
- 1/3 de las mujeres en edad fértil presentan déficit de hierro.
- Los resultados relacionados con la hemorragia posparto son peores en las mujeres anémicas.
- La anemia es un factor frecuente y modificable mediante el cribado y el tratamiento.

El concepto de pérdida sanguínea tolerable (*Allowable Blood Loss*, ABL) es útil para estimar el volumen de sangre que una paciente puede perder antes de requerir una transfusión. En un análisis reciente se ha demostrado que un aumento modesto de la hemoglobina preoperatoria tiene un impacto positivo en la ABL y puede evitar la necesidad de transfusión¹³.

En conjunto, la evidencia disponible pone de manifiesto que la implementación de los principios del *Patient Blood Management* (PBM) en obstetricia es esencial para reducir la exposición a la transfusión y optimizar los resultados maternos.

Updates in post-partum haemorrhage

Moderadores: Nicolas Brogly

Lunes, 8 de junio de 2026

2. COAGULATION FACTORS REPLACEMENT

Lucy De Lloyd

Aunque la coagulopatía es la causa primaria menos frecuente de la hemorragia posparto, una hemostasia eficaz es indispensable para que las medidas dirigidas al tratamiento de las demás causas del sangrado resulten efectivas.

La incidencia de coagulopatía en la hemorragia posparto es relativamente baja en las fases iniciales; sin embargo, aumenta progresivamente a medida que aumenta la gravedad de la hemorragia. En este sentido, la frecuencia de coagulopatía se relaciona estrechamente con el volumen de sangre perdido:



La extrapolación de la evidencia procedente de otras poblaciones, como los pacientes con traumatismo grave, no resulta apropiada en el contexto obstétrico, debido a las particularidades fisiológicas de la hemostasia durante el embarazo. En este periodo se producen un incremento de la concentración plasmática de la mayoría de los factores de coagulación, una mayor capacidad de generación de trombina y un aumento de los niveles de fibrinógeno, especialmente en el tercer trimestre y al final de la gestación.

En las pacientes con hemorragia posparto pueden distinguirse dos tipos de coagulopatía:

Coagulopatía dilucional

- Es secundaria a la reposición masiva con cristaloides y concentrados de hematíes y suele aparecer de forma tardía.
- Los factores II, VII y X, así como las plaquetas, disminuyen de forma progresiva a medida que aumenta la pérdida sanguínea, si bien no alcanzan niveles críticos hasta que la hemorragia es muy grave (> 3000 ml)¹⁴.
- El factor VIII puede elevarse en las fases iniciales de la hemorragia, favoreciendo la generación de trombina¹⁴.
- El factor XIII se encuentra disminuido incluso al inicio del sangrado¹⁴. No obstante, la relevancia clínica de este hallazgo aún no está plenamente establecida y se está evaluando en el ensayo SWIFT.
- El fibrinógeno disminuye de forma lineal a medida que progresa la hemorragia posparto y alcanza concentraciones críticas antes que el resto de los factores de coagulación, por lo que se considera un "factor centinela"¹⁵.

Coagulopatía obstétrica aguda

- Se presenta de forma precoz, es difícil de predecir y suele asociarse con una mayor gravedad.
- Se caracteriza por una destrucción e inhibición aceleradas del fibrinógeno y por una disminución de la proporción de fibrinógeno funcional respecto al total.
- Se acompaña de una marcada elevación de los niveles de dímero D y de una activación de la plasmina.
- La capacidad para generar trombina permanece inicialmente conservada.
- Este fenotipo puede requerir dosis elevadas de fibrinógeno desde las fases iniciales del tratamiento¹⁴.

ADMINISTRACIÓN DE FIBRINÓGENO

Las diferencias en el contenido de fibrinógeno de los hemoderivados justifican priorizar el concentrado de fibrinógeno o el crioprecipitado cuando el objetivo es una reposición rápida y eficaz del fibrinógeno¹⁶:

PLASMA FRESCO CONGELADO	CRIOPRECIPITADO	CONCENTRADO DE FIBRINOGENO
• 2 g/L • 3000 mL para administrar 6 g	• 12 g/L • 500 mL para administrar 6 g	• 20 g/L • 300 mL para administrar 6 g

Otras recomendaciones relacionadas con el tratamiento de la coagulopatía por hemorragia posparto

- Administrar ácido tranexámico tan pronto como se identifique una hemorragia anormal.
- Activar de forma precoz los protocolos de hemorragia masiva.
- Solicitar estudios de coagulación desde el inicio, ya que la coagulopatía posparto puede ser impredecible.
 - Objetivo de fibrinógeno > 2 g/L.
 - Objetivo de tiempos de coagulación inferiores a 1,5 veces el valor normal.
- Reevaluar periódicamente los parámetros analíticos o viscoelásticos tras las intervenciones para guiar la reposición de hemoderivados.
- Mantener cifras de plaquetas > 50 × 10⁹/L.



Updates in post-partum haemorrhage

Moderadores: Nicolas Brogly

Lunes, 8 de junio de 2026

3. RESUSCITATIVE ENDOVASCULAR BALLOON OCCLUSION OF THE AORTA (REBOA)

Alexander Ioscovich

El REBOA (*Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta*) es un balón endovascular que se introduce por la arteria femoral y se infla en la aorta para reducir temporalmente el flujo sanguíneo distal y controlar la hemorragia mientras se realiza el tratamiento definitivo para abordar la causa primaria.

En obstetricia, el abordaje con REBOA se realiza en la zona 3 (entre la arteria renal más baja y la bifurcación aórtica) porque permite controlar el sangrado pélvico y ha demostrado su eficacia en hemorragias masivas, tanto predecibles como no predecibles, especialmente en casos de placenta acreta.

En el Shaare Zedek Medical Center se atienden aproximadamente 20 000 partos al año, con unos 10-12 casos anuales de placenta acreta. En 2019, el centro sustituyó la ligadura profiláctica de las arterias uterinas e ilíacas y la oclusión de las arterias ilíacas por el REBOA en pacientes con alta sospecha de placenta acreta. La implantación de esta estrategia se ha asociado con los siguientes resultados:

- Reducción de la tasa de histerectomía del 0,7% al 0,02% en un periodo de cinco años.
- Disminución del uso de hemoderivados.

La inserción del REBOA se realiza mediante acceso femoral, guiada por ecografía, y, en manos expertas, puede llevar entre 5 y 15 minutos.

RESULTADOS DE EFICACIA Y SEGURIDAD

- En mujeres con trastornos del espectro de placenta acreta, el REBOA se asocia con un mejor control vascular, una menor pérdida sanguínea perioperatoria, una reducción de la necesidad de transfusión y de histerectomía, así como un menor tiempo quirúrgico, en comparación con la oclusión bilateral de las arterias ilíacas comunes¹⁷.
- En pacientes con placenta mórbidamente adherida, el REBOA ha demostrado ser eficaz para prevenir la hemorragia masiva y reducir tanto la tasa de histerectomía como los requerimientos transfusionales¹⁸.
- Un metaanálisis que incluyó seis estudios no encontró diferencias significativas en la incidencia de trombosis de las extremidades inferiores entre el REBOA y la oclusión de las arterias ilíacas internas. Sin embargo, el REBOA fue superior en la reducción de la hemorragia intraoperatoria y de la exposición fetal a la radiación¹⁹.

COMPLICACIONES POTENCIALES DEL REBOA

Las complicaciones son muy poco comunes, pero pueden incluir:

Lesiones vasculares

Embolización

En una cohorte retrospectiva que incluyó centros de España e Israel, se observó una tasa muy baja de complicaciones (4,3%)²⁰.



Updates in post-partum haemorrhage

Moderadores: Nicolas Brogly

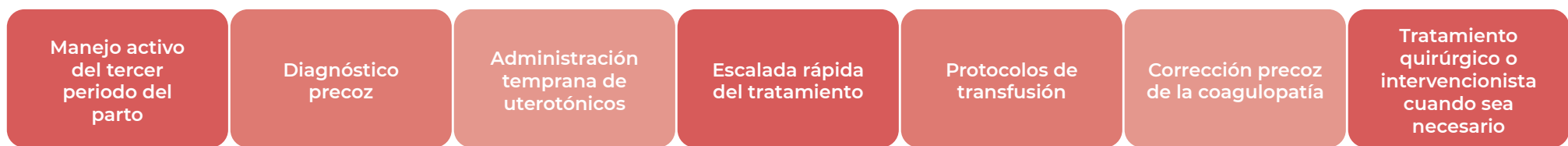
Lunes, 8 de junio de 2026

4. CAN WE IMPROVE SAFETY IN PPH THANKS TO ADEQUATE PROTOCOLS IN EUROPE

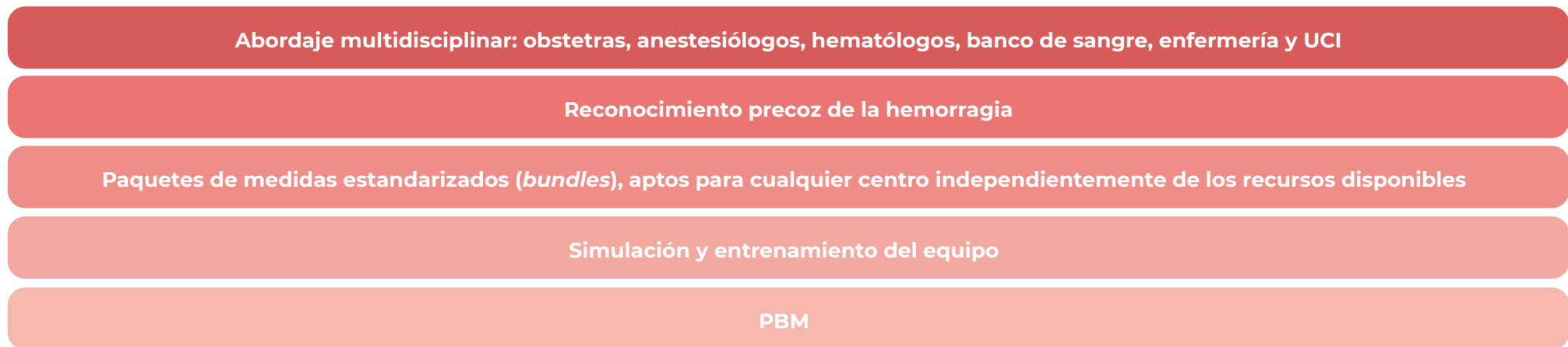
Emilia Guasch

La implementación de protocolos estandarizados sobre hemorragia posparto basados en la evidencia reduce la morbilidad, mejora la coordinación del equipo y optimiza el uso de los recursos.

Aunque hoy en día existe variabilidad en las recomendaciones de las guías de práctica clínica del primer mundo²¹, las principales guías internacionales coinciden en varios puntos fundamentales del manejo de la hemorragia posparto:



Los protocolos de actuación deben ser estandarizados y basados en la evidencia. Idealmente, deben fomentar la equidad e incorporar lo siguiente:

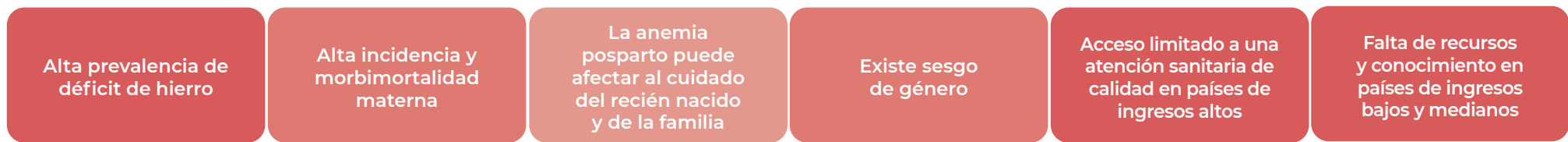


El protocolo EMOTIVE es un ejemplo de paquete de medidas que se ha mostrado eficaz para mejorar los resultados clínicos, incluso en países de ingresos bajos²².

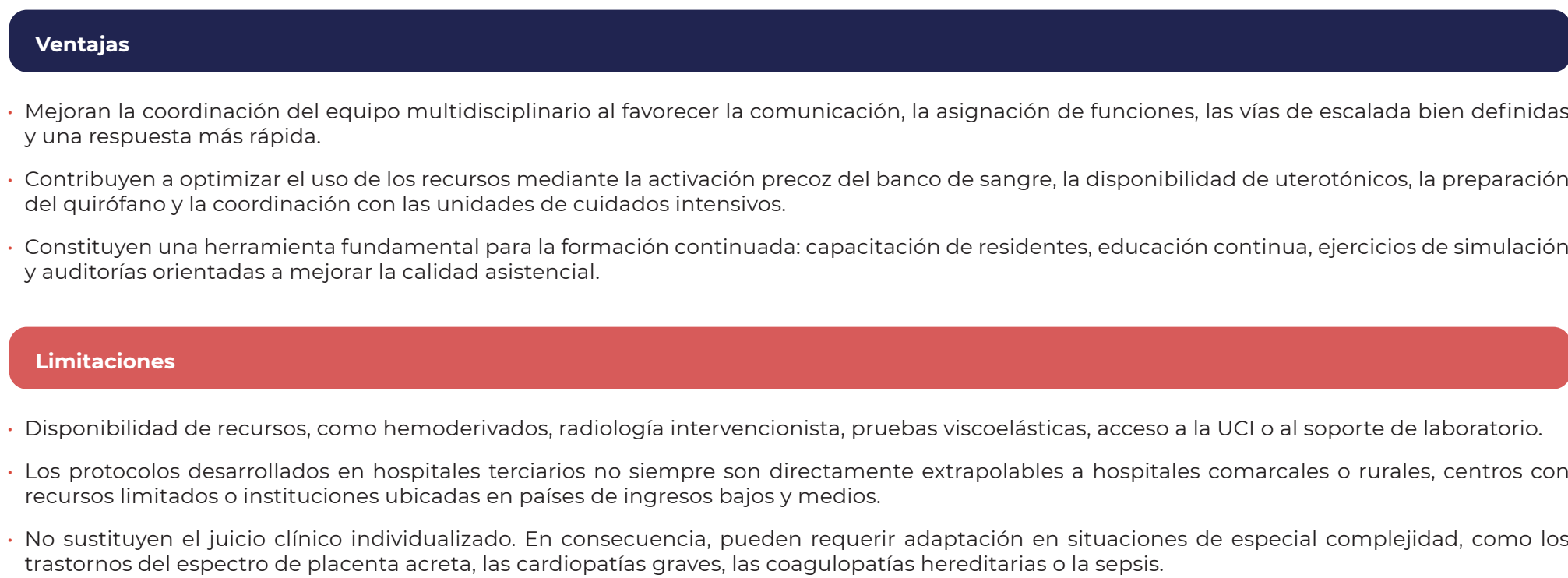
Es necesario evaluar siempre las siguientes variables:

- La pérdida de sangre debe evaluarse mediante métodos validados para evitar la infraestimación^{23–25}.
- La gravedad del paciente puede evaluarse mediante los signos vitales, los síntomas clínicos y las alteraciones de la coagulación y de la hemodinámica o mediante el *Shock Index*²⁶.

El PBM es especialmente necesario en obstetricia por varias razones:



VENTAJAS Y LIMITACIONES DE LOS PROTOCOLOS PARA EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA POSPARTO:



En conclusión, los protocolos internacionales para el manejo de la hemorragia posparto deben adaptarse a los recursos, la organización y las características asistenciales de cada centro, manteniendo como elementos comunes la comunicación eficaz, la valoración precoz del riesgo y las intervenciones con mayor nivel de evidencia. Asimismo, es esencial fomentar un abordaje multidisciplinario y fortalecer las estrategias dirigidas a mejorar la seguridad.

Patient Blood Management (PBM) in specific patients and situations

Moderadores: Sigismond Lasocki

Lunes, 8 de junio de 2026

1. PBM IN INTENSIVE CARE PATIENTS

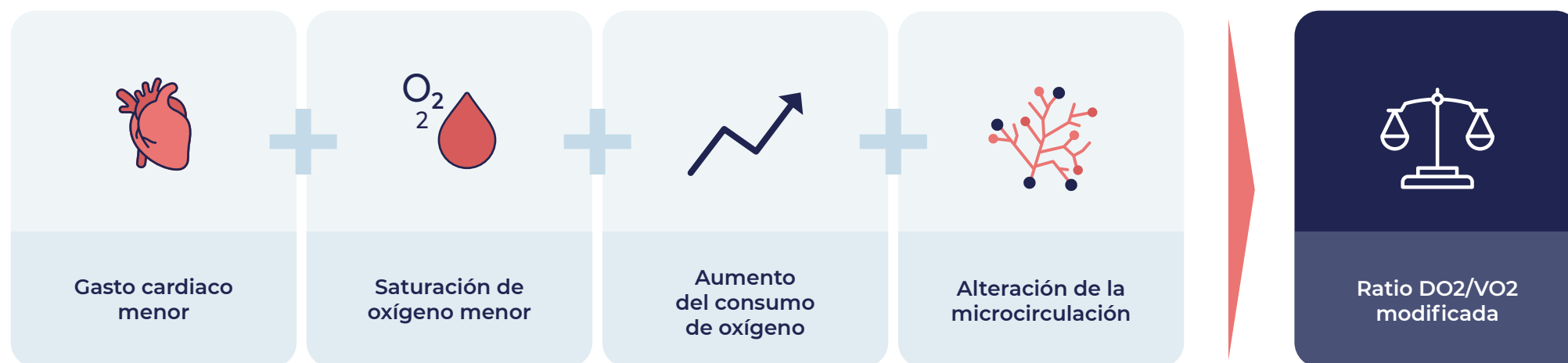
Ecaterina Scarlatescu

La anemia es un problema frecuente en pacientes críticos¹⁻⁶:

- Entre el 60 % y el 80 % de los pacientes ingresan en la UCI con Hb < 12 g/dL.
- Al ingreso, el 26% de los pacientes presentan Hb < 9 g/dL. Esta cifra aumenta hasta el 44% durante la estancia.
- El 97 % de los pacientes presentan anemia tras una semana de ingreso.
- Aproximadamente uno de cada cuatro pacientes recibe una transfusión de concentrado de hematíes.

Además, las extracciones repetidas para pruebas diagnósticas contribuyen de manera significativa al desarrollo de la anemia.

La hemoglobina es el principal determinante del transporte de oxígeno en el cuerpo. Por tanto, una disminución de la hemoglobina reduce el aporte de oxígeno a los tejidos y contribuye a la disfunción orgánica. En los pacientes críticos, el aporte de oxígeno puede ser aún más reducido debido a otros factores.



En los pacientes críticos, es necesario tener en cuenta que los marcadores para diagnosticar el déficit de hierro pueden verse modificados: la inflamación puede alterar los valores de hierro sérico, ferritina, hemoglobina reticulocitaria, transferrina, saturación de transferrina (TSAT), receptor soluble de transferrina o hepcidina⁷⁻¹⁰.

Respecto al tratamiento de la anemia, la transfusión debe basarse en estrategias restrictivas. Sin embargo, la gran heterogeneidad de esta población dificulta establecer umbrales transfusionales universales aplicables a todos los pacientes¹¹, y es necesario tener en cuenta varios factores antes de transfundir e individualizar.

Condición del paciente

Balance DO_2/VO_2

Mecanismos compensatorios

Perfusión tisular

El abordaje de la anemia en el paciente crítico debe realizarse mediante paquetes de medidas que favorezcan el ahorro de sangre. El que fue evaluado por Riessen y colaboradores fue capaz de reducir la pérdida de sangre asociada al diagnóstico y el número de pacientes transfundidos mediante medidas sencillas: sistema cerrado de extracción por línea arterial, tubos de menor volumen, menor frecuencia de extracciones y menor número de muestras¹².

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ANEMIA

HIERRO

El paquete de medidas evaluado por Warner y colaboradores, que incluía medidas para de economización de la sangre y también para el tratamiento de la anemia, apoya la toma de decisiones clínicas y el tratamiento farmacológico de la anemia con hierro intravenoso, el cual ha demostrado ser factible y bien tolerado, y mejorar las concentraciones de hemoglobina al mes y a los 3 meses¹³.

Paralelamente, según un metaanálisis que incluyó todo tipo de pacientes, el riesgo de infección es mayor en los pacientes que reciben hierro intravenoso que en los que lo reciben por vía oral o en los que no lo reciben. Sin embargo, al evaluar los 6 ensayos que incluyeron pacientes ingresados en la UCI, no se observó un incremento significativo del riesgo de infección asociado al hierro intravenoso¹⁴.

AGENTES ESTIMULADORES DE LA ERITROPOYESIS

La epoetina alfa reduce ligeramente la necesidad de transfusión y aumenta mínimamente la concentración de hemoglobina, pero no se han observado beneficios clínicos relevantes ni efectos sobre la mortalidad ni sobre los eventos adversos. Sin embargo, se observó una reducción de la mortalidad en pacientes con traumatismo no craneoencefálico¹⁵.

En un metaanálisis reciente se ha descrito que el hierro y la epoetina son las únicas intervenciones farmacológicas para abordar el déficit de hierro, capaces de disminuir la incidencia de transfusiones sin incrementar el riesgo de tromboembolismo venoso ni de infección¹⁶.

Patient Blood Management (PBM) in specific patients and situations

Moderadores: Sigismond Lasocki

Lunes, 8 de junio de 2026

2. PBM IN OBSTETRICS

Tina Tomic Mahecic

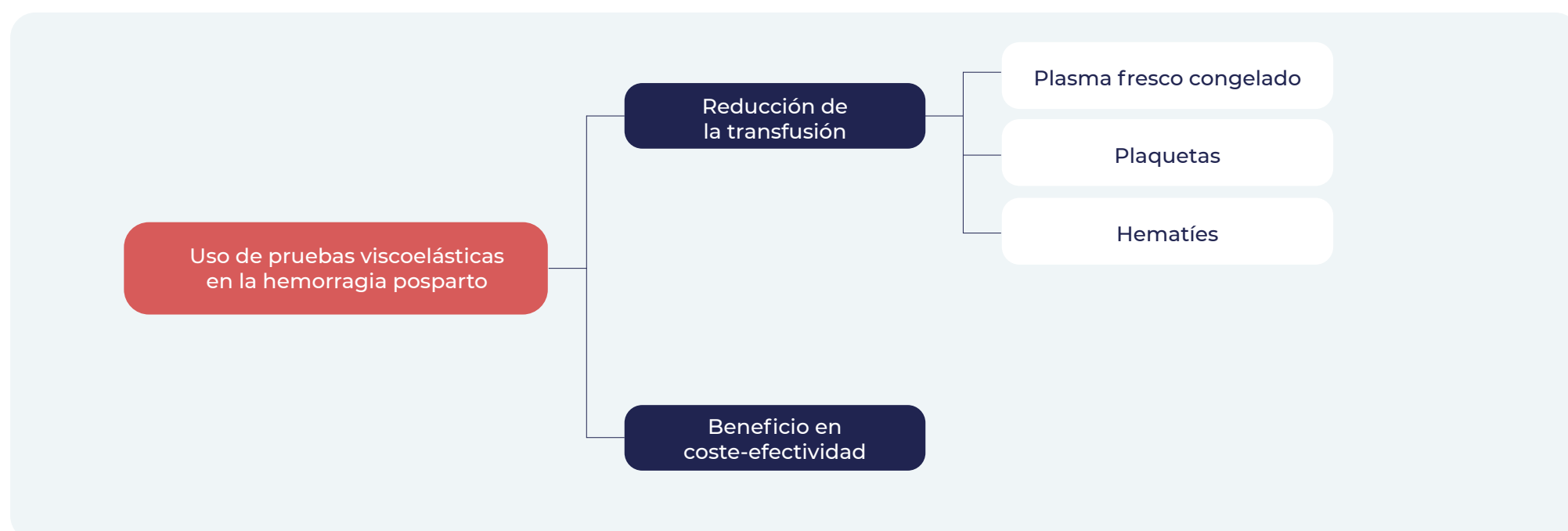
La anemia es más frecuente en las mujeres que en los hombres durante la edad fértil¹⁷. En el contexto del embarazo, se estima que su prevalencia alcanza el 42%, por lo que su detección precoz y tratamiento resultan fundamentales para disminuir el riesgo de complicaciones maternas, neonatales y del desarrollo posterior del recién nacido¹⁸.

La anemia puede ser consecuencia de la hemorragia posparto, una complicación obstétrica asociada a peores resultados clínicos y considerada la principal causa de mortalidad materna a nivel mundial. A su vez, la anemia constituye un factor de riesgo para el desarrollo de hemorragia posparto, lo que establece una relación bidireccional entre ambas entidades¹⁹.

La aplicación de intervenciones protocolizadas y basadas en la evidencia permite reducir la progresión de la hemorragia obstétrica. En este sentido, el protocolo EMOTIVE demostró mejorar la detección de la hemorragia posparto y reducir en un 60% la incidencia del desenlace compuesto de hemorragia posparto superior a 1000 mL, laparotomía y muerte materna²⁰.

Con independencia de la etiología inicial de la hemorragia posparto (atonía uterina, traumatismo del tracto genital, retención placentaria, trastornos de la placentación o coagulopatía), la persistencia del sangrado puede conducir al desarrollo de una coagulopatía adquirida si no se instaura un tratamiento precoz y eficaz²¹.

Durante el embarazo, se produce un estado de hipercoagulabilidad fisiológica caracterizado por el incremento de la mayoría de los factores de la coagulación, excepto el factor XIII, como mecanismo de protección frente al sangrado asociado al parto²². La hemorragia posparto provoca un descenso progresivo de estos factores, cuya magnitud se correlaciona con el volumen de sangre perdido. En contraste, los niveles de factor VIII (FVIII) permanecen elevados, lo que contribuye a mantener la generación de trombina²³. Como consecuencia de estos mecanismos compensatorios, la reposición de factores de coagulación puede no ser necesaria en las fases iniciales de la hemorragia. En este contexto, las pruebas viscoelásticas constituyen una herramienta de gran utilidad para la monitorización hemostática y la toma de decisiones terapéuticas. Un metaanálisis mostró los siguientes resultados²⁴:



INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS EN LA HEMORRAGIA POSPARTO

FACTOR XIII

El papel de la administración precoz del factor XIII, cuya actividad no puede evaluarse mediante las pruebas viscoelásticas convencionales, está siendo investigado en el estudio SWIFT. Los resultados de este ensayo podrían modificar las recomendaciones actuales sobre su uso en el tratamiento de la hemorragia posparto²⁵.

ÁCIDO TRANEXÁMICO

El ensayo WOMAN demostró que la administración precoz de ácido tranexámico reduce la mortalidad por hemorragia en mujeres con hemorragia posparto, lo que respalda su uso temprano en este contexto clínico²⁶.

RECUPERACIÓN CELULAR INTRAOPERATORIA

La recuperación celular intraoperatoria constituye una estrategia recomendada y coste-efectiva en pacientes con hemorragia posparto y pérdidas sanguíneas masivas. Además, en comparación con la transfusión alogénica, no incrementa el riesgo de aloinmunización por anticuerpos^{27,28}.

Patient Blood Management (PBM) in specific patients and situations

Moderadores: Sigismond Lasocki

Lunes, 8 de junio de 2026

3. PBM IN JEHOVAH'S WITNESSES

Aamer Ahmed

Los Testigos de Jehová constituyen el grupo más numeroso (aproximadamente 8 millones de personas) de pacientes que rechazan la transfusión de sangre y sus componentes. No obstante, el rechazo a la transfusión no se limita a motivos religiosos. En la práctica clínica, es cada vez más frecuente atender a pacientes que declinan la administración de hemoderivados por razones personales, éticas o culturales, así como por la preocupación por los riesgos asociados a la transfusión.

Asimismo, en los últimos años se han producido fluctuaciones en la disponibilidad de componentes sanguíneos, agravadas durante la pandemia del COVID-19 por el descenso de las donaciones y las dificultades para mantener las reservas de sangre, lo que ha reforzado la necesidad de optimizar el uso de este recurso limitado.

En este contexto, los principios del PBM constituyen la base del manejo perioperatorio de estos pacientes, al reducir la necesidad de transfusión y mejorar los resultados clínicos:

- Optimizar la eritropoyesis
- Minimizar la pérdida de sangre (control quirúrgico) y el sangrado (manejo de la coagulopatía)
- Optimizar la tolerancia fisiológica a la anemia

La aplicación de estos principios requiere una planificación minuciosa del proceso perioperatorio, teniendo en cuenta una serie de principios básicos aplicables a cada etapa: preoperatoria, intraoperatoria y postoperatoria.

PREOPERATORIO:

1. Respetar la autonomía del paciente, sus creencias y sus decisiones.

- La planificación perioperatoria debe realizarse mediante un abordaje multidisciplinario en el que participen, al menos, el cirujano, el anestesiólogo y el hematólogo, con el fin de conocer las preferencias y los límites del paciente respecto a la administración de sangre y hemoderivados.
- Es necesario documentar explícitamente qué productos sanguíneos acepta o rechaza el paciente, ya que algunos pueden no aceptar la transfusión de sangre, plaquetas o plasma, pero sí la administración de crioprecipitado, de ciertos factores de coagulación o la aplicación de un circuito continuo.
- El/la anestesiólogo/a debe informar con claridad sobre los riesgos y las posibles consecuencias clínicas del rechazo transfusional.
- En algunos países, en situaciones que comprometan la vida o puedan ocasionar un daño grave e irreversible a pacientes pediátricos, la protección de la salud del menor prevalece sobre las creencias o decisiones de sus representantes legales.
- La administración de un tratamiento expresamente rechazado por un paciente competente vulnera el principio de autonomía del paciente y puede conllevar responsabilidades legales y deontológicas.

2. Realizar el examen preoperatorio pertinente^{29,30}.

- Se debe contar con hemograma, ferritina y saturación de transferrina, vitamina B12 y ácido fólico, estudio de coagulación y determinación de fibrinógeno.
- La anemia debe corregirse siempre que sea posible antes de la cirugía.
- En pacientes con tiempo suficiente, puede iniciarse el tratamiento con hierro por vía oral.
- Se puede utilizar hierro intravenoso cuando la cirugía sea urgente o el paciente no responda al hierro por vía oral.
- En pacientes seleccionados, puede asociarse eritropoyetina recombinante con hierro intravenoso.

INTRAOPERATORIO:

1. Considerar la hemodilución normovolémica aguda

- La hemodilución normovolémica aguda consiste en la extracción de sangre autóloga inmediatamente antes de la intervención quirúrgica, con reposición simultánea del volumen mediante soluciones cristaloides o coloides. La sangre extraída se reinfunde al finalizar la cirugía o cuando sea clínicamente necesario, lo que reduce la pérdida de eritrocitos durante el sangrado intraoperatorio.
- Este procedimiento debe realizarse por equipos con experiencia y en pacientes adecuadamente seleccionados.

2. Aplicar estrategias intraoperatorias dirigidas a minimizar la pérdida sanguínea³¹⁻³³.

- Reducir al mínimo las extracciones de sangre mediante el uso de tubos pediátricos y de sistemas cerrados de monitorización.
- Utilizar la monitorización viscoelástica para guiar el tratamiento hemostático cuando esté disponible.
- Considerar la hipotensión controlada.
- Mantener la normotermia.
- Valorar la administración de ácido tranexámico y considerar la recuperación celular intraoperatoria cuando se prevean pérdidas sanguíneas superiores a 500 mL.
- En cirugía oncológica, emplear sistemas de leucodepleción durante la recuperación celular intraoperatoria.
- Mantener una vigilancia estrecha tras la liberación del torniquete en cirugía, debido al posible incremento del sangrado asociado.

3. Valorar el empleo de hemoderivados fraccionados y agentes hemostáticos aceptables para algunos pacientes Testigos de Jehová. Algunos pacientes pueden aceptar el uso de crioprecipitado, concentrado de complejo de protrombina, concentrado de fibrinógeno o desmopresina.

POSTOPERATORIO:

Los objetivos del manejo postoperatorio son minimizar el sangrado, optimizar la hemostasia, corregir las alteraciones de la coagulación y mantener un equilibrio adecuado entre el aporte y el consumo de oxígeno^{34,35}. Para ello, se recomienda:

- Instaurar el uso racional de las pruebas de laboratorio.
- Reducir al mínimo el volumen de las extracciones sanguíneas mediante el empleo de tubos pediátricos y de pruebas realizadas a pie de cama (point-of-care), cuando estén disponibles.
- Considerar la recuperación celular posoperatoria mediante drenajes.
- Valorar la administración de 1 g de ácido tranexámico en caso de sangrado postoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ba VN, Bota DP, Mélot C, Vincent JL. Time course of hemoglobin concentrations in nonbleeding intensive care unit patients. Crit Care Med. 2003 Feb 1;31(2):406–10. doi:10.1097/01.CCM.0000048623.00778.3F PubMed PMID: 12576944.

2. Horwitz SMC, Kelleher K, Thomas Boyce PMT, Webb A, Meier-Hellmann A, Nollet G, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. JAMA. 2002 Sep 25;288(12):1499–507. doi:10.1001/JAMA.288.12.1499 PubMed PMID: 12243637.

3. Vincent JL, Jaschinski U, Wittebole X, Lefrant JY, Jakob SM, Almekhlafi GA, et al. Worldwide audit of blood transfusion practice in critically ill patients. Crit Care. 2018 Apr 19;22(1). doi:10.1186/S13054-018-2018-9 PubMed PMID: 29673409.

4. Rawal G, Kumar R, Yadav S, Singh A. Anemia in Intensive Care: A Review of Current Concepts. J Crit Care Med (Targu Mures). 2016 Jul 1;2(3):109–14. doi:10.1515/JCCM-2016-0017 PubMed PMID: 29967848.

5. Hayden SJ, Albert TJ, Watkins TR, Swenson ER. Anemia in Critical Illness: Insights into Etiology, Consequences, and Management. Am J Respir Crit Care Med. 2012 May 15;185(10):1049. doi:10.1164/RCCM.201110-1915CI PubMed PMID: 22281832.

6. Hof L, Choorapoikayil S, Meybohm P, Zacharowski K. Patient Blood Management in intensive care patients. Curr Opin Crit Care. 2021 Dec 1;27(6):709–16. doi:10.1097/MCC.0000000000000880 PubMed PMID: 34757997.

7. Lasocki S, Asfar P, Jaber S, Ferrandiere M, Kerforne T, Asehnoune K, et al. Impact of treating iron deficiency, diagnosed according to hepcidin quantification, on outcomes after a prolonged ICU stay compared to standard care: a multicenter, randomized, single-blinded trial. Crit Care. 2021 Dec 1;25(1). doi:10.1186/S13054-020-03430-3 PubMed PMID: 33588893.

8. Lasocki S, Longrois D, Montravers P, Beaumont C. Hepcidin and anemia of the critically ill patient: bench to bedside. Anesthesiology. 2011;114(3):688–94. doi:10.1097/ALN.0B013E3182065C57 PubMed PMID: 21258235.

9. Walsh TS, Saleh EED. Anaemia during critical illness. Br J Anaesth. 2006;97(3):278–91. doi:10.1093/bja/ael189 PubMed PMID: 16873384.

10. Lasocki S, Belbachir A, Mertes PM, Pelley E Le, Capdevila X. Evaluation of Anemia and Iron Deficiency in French Surgical Departments: The National Multicenter Observational PERIOPE Study. Anesth Analg. 2023 Jul 1;137(1):182–90. doi:10.1213/ANE.0000000000006362 PubMed PMID: 36701251.

11. Lasocki S, Pène F, Ait-Oufella H, Aubron C, Ausset S, Buffet P, et al. Management and prevention of anemia (acute bleeding excluded) in adult critical care patients. Ann Intensive Care. 2020 Jul 22;10(1):97. doi:10.1186/s13613-020-00711-6 PubMed PMID: 32700082.

12. Riessen R, Behmenburg M, Blumenstock G, Guenon D, Enkel S, Schäfer R, et al. A Simple “Blood-Saving Bundle” Reduces Diagnostic Blood Loss and the Transfusion Rate in Mechanically Ventilated Patients. PLoS One. 2015 Sep 30;10(9). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0138879 PubMed PMID: 26421920.

13. Warner MA, Johnson ML, Hanson AC, Fortune E, Flaby GW, Schulte PJ, et al. Practical Anemia Bundle and Hemoglobin Recovery in Critical Illness: A Randomized Clinical Trial. JAMA Netw Open. 2025 Mar 28;8(3). doi:10.1001/JAMANETWORKOPEN.2025.2353 PubMed PMID: 40152861.

14. Shah AA, Donovan K, Seeley C, Dickson EA, Palmer AJR, Doree C, et al. Risk of Infection Associated With Administration of Intravenous Iron: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Netw Open. 2021 Nov 12;4(11). doi:10.1001/JAMANETWORKOPEN.2021.33935 PubMed PMID: 34767026.

15. Wijnberge M, Rellum SR, de Bruin S, Cecconi M, Oczkowski S, Vlaar AP. Erythropoiesis-stimulating agents as replacement therapy for blood transfusions in critically ill patients with anaemia: A systematic review with meta-analysis. Transfus Med. 2020 Dec 1;30(6):433–41. doi:10.1111/TME.12715 PubMed PMID: 32935404.

16. Yoshihiro S, Hongo T, Yamamoto M, Taito S, Kataoka Y. Pharmacotherapy for Reducing RBC Transfusion for Patients in the ICU: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Crit Care Med. 2024 Apr 1;52(4):618–25. doi:10.1097/CCM.0000000000006114 PubMed PMID: 37962159.

17. Gardner WM, Razo C, McHugh TA, Hagins H, Vilchis-Tella VM, Hennessy C, et al. Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990–2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Haematol. 2023 Sep 1;10(9):e713–34. doi:10.1016/S2352-3026(23)00160-6 PubMed PMID: 37536353.

18. Benson AE, Shatzel JJ, Ryan KS, Hedges MA, Martens K, Aslan JE, et al. The incidence, complications, and treatment of iron deficiency in pregnancy. Eur J Haematol. 2022 Dec 1;109(6):633–42. doi:10.1111/EJH.13870 PubMed PMID: 36153674.

19. Van de Velde M, Bláha J, Bell SF, Guasch E, Khatoon F, Labate F, et al. Patient Blood Management in postpartum haemorrhage: a narrative review and expert opinion towards improving patient outcomes during pregnancy and childbirth. Br J Anaesth. 2026 Jul 1;137(1). doi:10.1016/J.BJA.2026.03.070 PubMed PMID: 42191526.

20. Gallos I, Devall A, Martin J, Middleton L, Beeson L, Galadanci H, et al. Randomized Trial of Early Detection and Treatment of Postpartum Hemorrhage. N Engl J Med. 2023 Jul 6;389(1):11–21. doi:10.1056/NEJM0A2303966 PubMed PMID: 37158447.

21. Yunas I, Islam MA, Sindhu KN, Devall AJ, Podeseck M, Alam SS, et al. Causes of and risk factors for postpartum haemorrhage: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2025 Apr 26;405(10488):1468–80. doi:10.1016/S0140-6736(25)00448-9 PubMed PMID: 40188841.

22. Kaserer A, Castellucci C, Henckert D, Breymann C, Spahn DR. Patient Blood Management in Pregnancy. Transfusion Medicine and Hemotherapy. 2023 Jun 6;50(3):245–55. doi:10.1159/000528390,

23. de Lloyd L, Jenkins P V., Bell SF, Mutch NJ, Martins Pereira JF, Badenes PM, et al. Acute obstetric coagulopathy during postpartum hemorrhage is caused by hyperfibrinolysis and dysfibrinogenemia: an observational cohort study. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2023 Apr 1;21(4):862–79. doi:10.1016/J.JTHA.2022.11.036 PubMed PMID: 36696216.

24. Khanna D, Singal A, Kalra OP. Comparison of cutaneous manifestations in chronic kidney disease with or without dialysis. Postgrad Med J. 2010 Nov 1;86(1021):641–7. doi:10.1136/PGMJ.2009.095745 PubMed PMID: 21037238.

25. Haslinger C, Hothorn T, Bossung V, Kalimeris S, Ranieri E, Ochsenein-Koelble N, et al. Effects of early factor XIII replacement in postpartum haemorrhage: study protocol for a multicentre, open-label, randomised, controlled, investigator-initiated trial. BMJ Open. 2025 May 8;15(5). doi:10.1136/BMJOPEN-2025-100262 PubMed PMID: 40345697.

26. Shakur H, Roberts I, Fawole B, Chaudhri R, El-Sheikh M, Akintan A, et al. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. The Lancet. 2017 May 27;389(10084):2105–16. doi:10.1016/S0140-6736(17)30638-4/ATTACHMENT/CB18F7B3-136D-41F1-B5DA-893F69B086BF/MMC1.PDF PubMed PMID: 28456509.

27. Sullivan IJ, Ralph CJ. Obstetric intra-operative cell salvage: a review of an established cell salvage service with 1170 re-infused cases. Anaesthesia. 2019 Aug 1;74(8):976–83. doi:10.1111/ANAE.14630 PubMed PMID: 30912123.

28. Neef V, Meybohm P, Zacharowski K, Kranke P. Current concepts in the use of cell salvage in obstetrics. Curr Opin Anaesthesiol. 2024 Jun 1;37(3):213–8. doi:10.1097/ACO.0000000000001337 PubMed PMID: 38391030.

29. Potter LJ, Doleman B, Moppett IK. A systematic review of pre-operative anaemia and blood transfusion in patients with fractured hips. Anaesthesia. 2015 Apr 1;70(4):483–500. doi:10.1111/ANAE.12978 PubMed PMID: 25764405.

30. Muñoz M, Gómez-Ramírez S, Kozek-Langeneker S. Pre-operative haematological assessment in patients scheduled for major surgery. Anaesthesia. 2016 Jan 1;71 Suppl 1:19–28. doi:10.1111/ANAE.13304 PubMed PMID: 26620143.

31. Grassin-Delyle S, Theusinger OM, Albrecht R, Mueller S, Spahn DR, Urien S, et al. Optimisation of the dosage of tranexamic acid in trauma patients with population pharmacokinetic analysis. Anaesthesia. 2018 Jun 1;73(6):719–29. doi:10.1111/ANAE.14184 PubMed PMID: 29411358.

32. Klein AA, Bailey CR, Charlton AJ, Evans E, Guckian-Fisher M, McCrossan R, et al. Association of Anaesthetists guidelines: cell salvage for peri-operative blood conservation 2018. Anaesthesia. 2018 Sep 1;73(9):1141–50. doi:10.1111/ANAE.14331;PAGE:STRING:ARTICLE/CHAPTER PubMed PMID: 29989144.

33. Mallett S V., Armstrong M. Point-of-care monitoring of haemostasis. Anaesthesia. 2015 Jan 1;70(S1):73-e26. doi:10.1111/ANAE.12909 PubMed PMID: 25440399.

34. Muñoz M, Acheson AG, Bisbe E, Butcher A, Gómez-Ramírez S, Khalafallah AA, et al. An international consensus statement on the management of postoperative anaemia after major surgical procedures. Anaesthesia. 2018 Nov 1;73(11):1418–31. doi:10.1111/ANAE.14358 PubMed PMID: 30062700.

35. Thakrar S V., Clevenger B, Mallett S. Patient blood management and perioperative anaemia. BJA Educ. 2017 Jan 1;17(1):28–34. doi:10.1093/BJAED/MKW061

BIBLIOGRAFÍA

1. Fink DA, Kilday D, Cao Z, Larson K, Smith A, Lipkin C, et al. Trends in Maternal Mortality and Severe Maternal Morbidity During Delivery-Related Hospitalizations in the United States, 2008 to 2021. *JAMA Netw Open*. 2023 Jun 1;6(6):e2317641–e2317641. doi:10.1001/JAMANETWORKOPEN.2023.17641 PubMed PMID: 37347486.
2. Khalil A, Samara A, O'Brien P, Coutinho CM, Quintana SM, Ladhani SN. A call to action: the global failure to effectively tackle maternal mortality rates. *Lancet Glob Health*. 2023 Aug 1;11(8):e1165–7. doi:10.1016/S2214-109X(23)00247-4 PubMed PMID: 37474218.
3. Maternal Mortality in the United States, 2025 | Commonwealth Fund [Internet]. [cited 2026 Jun 19]. Available from: <https://www.commonwealthfund.org/publications/issue-briefs/2025/jul/maternal-mortality-united-states-2025>
4. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, et al. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG*. 2011 Mar;118 Suppl:1–203. doi:10.1111/J.1471-0528.2010.02847.X PubMed PMID: 21356004.
5. Toledo P, McCarthy RJ, Hewlett BJ, Fitzgerald PC, Wong CA. The accuracy of blood loss estimation after simulated vaginal delivery. *Anesth Analg*. 2007;105(6):1736–40. doi:10.1213/01.ANE.0000286233.48111.D8 PubMed PMID: 18042876.
6. World Health Organization. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage [Internet]. 2012 [cited 2021 Nov 29]. Available from: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/9789241548502/en/
7. EVENSEN A, ANDERSON JM, FONTAINE P. Postpartum Hemorrhage: Prevention and Treatment. *Am Fam Physician* [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2023 Jun 8];95(7):442–9. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2017/0401/p442.html>
8. Cole NM, Kim JJ, Lumbreras-Marquez MI, Fields KG, Mendez-Pino L, Farber MK, et al. Second-Line Uterotonics for Uterine Atony: A Randomized Controlled Trial. *Obstetrics and gynecology*. 2024 Dec 1;144(6):832–41. doi:10.1097/AOG.0000000000005744 PubMed PMID: 39326051.
9. Ho KM, Pavey W. Applying the cell-based coagulation model in the management of critical bleeding. *Anaesth Intensive Care*. 2017 Mar 1;45(2):166–76. doi:10.1177/0310057X1704500206 PubMed PMID: 28267938.
10. Ansari JR, Yarmosh A, Michel G, Lyell D, Hedlin H, Cornfield DN, et al. Intravenous Calcium to Decrease Blood Loss During Intrapartum Cesarean Delivery: A Randomized Controlled Trial. *Obstetrics and gynecology*. 2024 Jan 1;143(1):104–12. doi:10.1097/AOG.0000000000005441 PubMed PMID: 37917943.
11. Wegner GRM, Wegner BFM, González GL, Miranda AM, Felipe VA, Spagnol LW, et al. Does peripartum intravenous calcium administration reduce the occurrence of uterine atony in caesarean sections?: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Anaesthesiol*. 2026 Jun 1. doi:10.1097/EJA.0000000000002397 PubMed PMID: 41873623.
12. Gardner WM, Razo C, McHugh TA, Hagins H, Vilchis-Tella VM, Hennessy C, et al. Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990–2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Haematol*. 2023 Sep 1;10(9):e713–34. doi:10.1016/S2352-3026(23)00160-6 PubMed PMID: 37536353.
13. Russo JP, De La Rua G, Rios A, Wu YY, Fletcher M, Banayan JM, et al. Impact of hemoglobin increases on allowable blood loss and transfusion needs during cesarean delivery. *Transfusion (Paris)*. 2025 Dec 1;65(12):2259–62. doi:10.1111/TRF.18440 PubMed PMID: 41065519.
14. De Lloyd L, Jenkins P V., Bell SF, Mutch NJ, Martins Pereira JF, Badenes PM, et al. Acute obstetric coagulopathy during postpartum hemorrhage is caused by hyperfibrinolysis and dysfibrinogenemia: an observational cohort study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2023 Apr 1;21(4):862–79. doi:10.1016/J.JTHA.2022.11.036 PubMed PMID: 36696216.
15. De Lloyd L, Bovington R, Kaye A, Collis RE, Rayment R, Sanders J, et al. Standard haemostatic tests following major obstetric haemorrhage. *Int J Obstet Anesth*. 2011 Apr;20(2):135–41. doi:10.1016/j.ijoa.2010.12.002 PubMed PMID: 21439811.
16. Collins PW, Solomon C, Sutor K, Crispin D, Hochleitner G, Rizoli S, et al. Theoretical modelling of fibrinogen supplementation with therapeutic plasma, cryoprecipitate, or fibrinogen concentrate. *Br J Anaesth*. 2014 Oct 1;113(4):585–95. doi:10.1093/bja/aeu086 PubMed PMID: 25064078.
17. Riazanova O V., Reva VA, Fox KA, Romanova LA, Kulemin ES, Riazanov AD, et al. Open versus endovascular REBOA control of blood loss during cesarean delivery in the placenta accreta spectrum: A single-center retrospective case control study. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*. 2021 Mar 1;258:23–8. doi:10.1016/j.ejogrb.2020.12.022 PubMed PMID: 33388487.
18. Ioscovich A, Greenman D, Goldin I, Grisaru-Granovsky S, Gozal Y, Zukerman B, et al. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA) in the Multidisciplinary Management of Morbidly Adherent Placenta. *Israel Medical Association Journal*. 2023;25(7):462–7. PubMed PMID: 37461170.
19. Liu C, Yang D dan, Qu H bo, Guo Y, Liu L jun. Efficacy and safety of prophylactic abdominal aortic balloon occlusion versus internal iliac arterial balloon occlusion for placenta accreta spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis. *Clin Imaging*. 2021 Oct 1;78:250–5. doi:10.1016/j.clinimag.2021.06.020 PubMed PMID: 34171597.
20. Azem K, Orbach-Zinger S, Ioscovich A, Brogly N, Spiegel E, Shoham A, et al. Anaesthetic strategies for managing placenta accreta spectrum with REBOA: Insights from an international multicentre retrospective study. *Eur J Anaesthesiol*. 2025 Sep 1;42(9):791–9. doi:10.1097/EJA.0000000000002218 PubMed PMID: 40474704.
21. de Vries PLM, Deneux-Tharaux C, Baud D, Chen KK, Donati S, Goffinet F, et al. Postpartum haemorrhage in high-resource settings: Variations in clinical management and future research directions based on a comparative study of national guidelines. *BJOG*. 2023 Dec 1;130(13):1639–52. doi:10.1111/1471-0528.17551 PubMed PMID: 37259184.
22. Gallos I, Devall A, Martin J, Middleton L, Beeson L, Galadanci H, et al. Randomized Trial of Early Detection and Treatment of Postpartum Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2023 Jul 6;389(1):11–21. doi:10.1056/NEJMOA2303966 PubMed PMID: 37158447.
23. Lilley G, Burkett-St-Laurent D, Precious E, Bruynseels D, Kaye A, Sanders J, et al. Measurement of blood loss during postpartum haemorrhage. *Int J Obstet Anesth*. 2015 Feb 1;24(1):8–14. doi:10.1016/j.ijoa.2014.07.009 PubMed PMID: 25433576.
24. Kahr MK, Brun R, Zimmermann R, Franke D, Haslinger C. Validation of a quantitative system for real-time measurement of postpartum blood loss. *Arch Gynecol Obstet*. 2018 Dec 1;298(6):1071–7. doi:10.1007/S00404-018-4896-0 PubMed PMID: 30225686.
25. Diaz V, Abalos E, Carroli G. Methods for blood loss estimation after vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Sep 13;9(9). doi:10.1002/14651858.CD010980.PUB2 PubMed PMID: 30211952.
26. Nathan HL, El Ayadi A, Hezelgrave NL, Seed P, Butrick E, Miller S, et al. Shock index: an effective predictor of outcome in postpartum haemorrhage? *BJOG*. 2015 Jan 1;122(2):268–75. doi:10.1111/1471-0528.13206 PubMed PMID: 25546050.

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

Moderadores: Christian von Heymann

Lunes, 8 de junio de 2026

1. DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION - BASIC

Ecaterina Scarlatescu

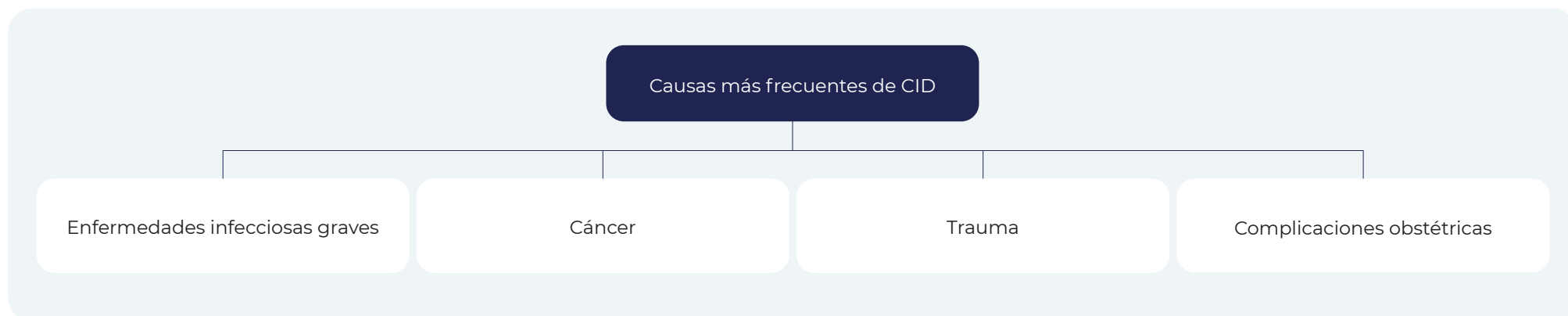
La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome adquirido caracterizado por una activación intravascular de la coagulación, con pérdida de su control fisiológico, debido a diversas causas, que produce daño en la microvasculatura y puede conducir a la disfunción orgánica cuando es severa¹. Se trata de un concepto heterogéneo debido a los diversos criterios que los médicos emplean para determinar la presencia de CID.

El Subcomité de CID de la *International Society on Thrombosis and Haemostasis* (ISTH) actualizó la definición en 2025:

La CID es un trastorno adquirido y potencialmente mortal caracterizado por la activación sistémica de la coagulación, la fibrinólisis desregulada y el daño endotelial, que conducen a la formación de microtrombos.

Además, la ISTH enfatizó que, aunque las manifestaciones clínicas y analíticas de la CID avanzada son similares independientemente de la causa subyacente, la fisiopatología de la fase precoz varía según la enfermedad desencadenante, y que el diagnóstico y el tratamiento en fases iniciales deben adaptarse a la etiología específica².

La CID siempre aparece como consecuencia de una enfermedad subyacente. La sepsis es la causa más frecuente y aproximadamente el 30-50% de los pacientes sépticos presentan CID³.



La CID ocurre de forma dinámica y se comporta de manera diferente según esté compensada o descompensada.

Compensada	Se activa la coagulación con generación de trombina y activación de plaquetas y leucocitos, pero los mecanismos reguladores todavía son capaces de contener parcialmente el proceso. No hay manifestaciones clínicas de sangrado o trombosis. No hay cambios en las pruebas de coagulación.
Descompensada	Cuando los mecanismos reguladores no son suficientes, aparece la CID establecida. Se observan manifestaciones clínicas. Aparecen valores alterados en las pruebas de coagulación y el recuento de plaquetas.

La expresión clínica de la CID depende del equilibrio entre la activación de la coagulación y la de la fibrinólisis. Se distinguen los siguientes patrones, que pueden diferenciarse mediante pruebas viscoelásticas⁴:

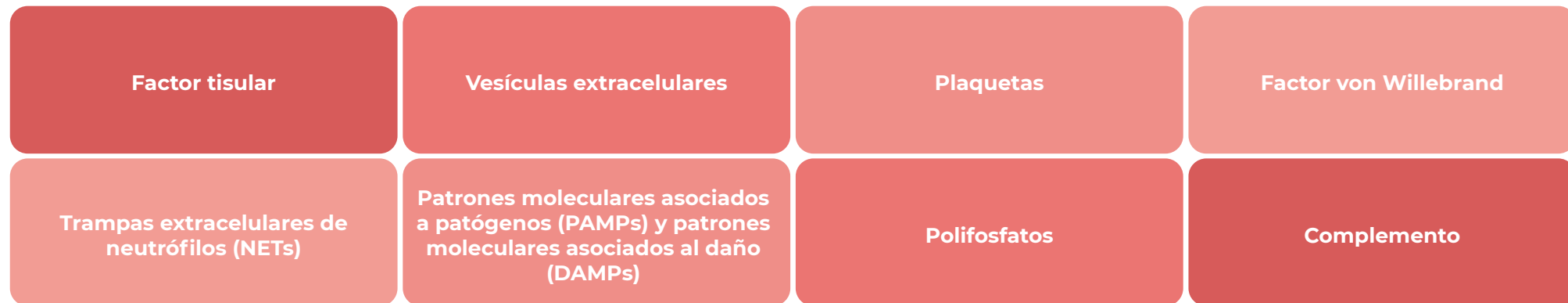
- **Trombótico**, caracterizado por el predominio de la trombosis microvascular.
- **Hemorrágico**, caracterizado por el predominio del sangrado.
- **Asintomático**, con activación de ambos sistemas que se compensan entre sí, sin manifestaciones clínicas evidentes y con pruebas viscoelásticas normales.

Aunque las causas de la CID pueden ser diversas, existe un mismo acontecimiento inicial: el aumento y la diseminación sistémica de la generación de trombina⁵.

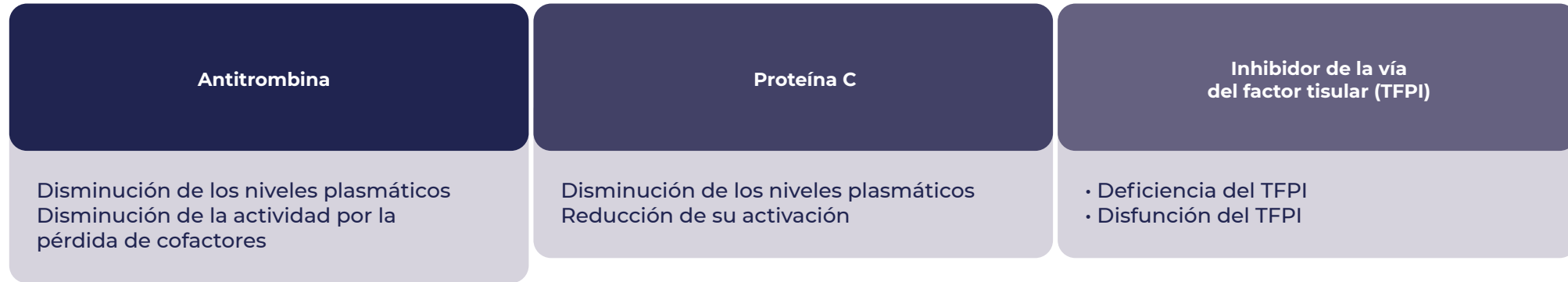
FISIOPATOLOGÍA DE LA CID:

En la sepsis, el origen de la CID se debe a cuatro causas diferenciadas⁶.

1. Activación de la coagulación: La infección y la inflamación activan la coagulación mediante mecanismos propios de la inmunidad innata. La activación de la coagulación durante la sepsis no depende de un único mecanismo, sino de la interacción de múltiples componentes.



2. Alteración de los mecanismos anticoagulantes: La sepsis favorece una pérdida progresiva de los mecanismos fisiológicos que limitan la coagulación.

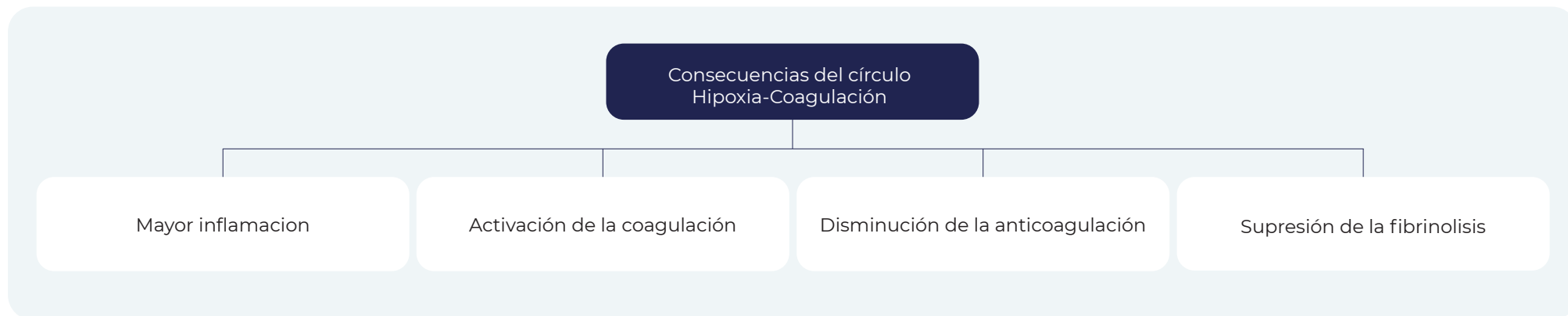


3. Alteración de la fibrinólisis: La respuesta fibrinolítica puede variar dependiendo del contexto clínico y del patrón presente:

- Fenotipo I: Fibrinólisis suprimida.
- Fenotipo II: Fibrinólisis aumentada.
- Fenotipo III: Fibrinólisis equilibrada, que habitualmente es silente hasta que se pierde el equilibrio fisiológico.

4. Daño endotelial: El daño endotelial constituye el cuarto pilar de la fisiopatología de la CID⁷. En la sepsis, el glucocálix se destruye desde las fases iniciales, lo que favorece la adhesión de leucocitos y la formación de trombos.

A nivel orgánico, se produce un círculo vicioso entre la hipoxia y la activación de la coagulación: la trombosis microvascular produce hipoxia tisular. Esta hipoxia estabiliza el HIF-1α, que incrementa la expresión del factor tisular y de PAI-1, y reduce la de ciertas proteínas anticoagulantes, lo que favorece aún más la trombosis⁸.



Por último, es importante destacar que la inmunotrombosis es inicialmente un mecanismo protector frente a los patógenos, pero cuando pierde su regulación, favorece la aparición de CID y el fracaso multiorgánico. En este aspecto, la relación entre la coagulación y la activación del sistema inmunitario ofrece una oportunidad para desarrollar estrategias terapéuticas basadas en la anticoagulación en la sepsis⁹.

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

Moderadores: Christian von Heymann

Lunes, 8 de junio de 2026

2. DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION - ADVANCED

Marcella Muller

La CID es un proceso dinámico cuya identificación sigue siendo un desafío clínico. Su diagnóstico sigue basándose principalmente en pruebas convencionales de coagulación.

En una encuesta realizada por la ISTH, se observó que el recuento plaquetario, el tiempo de protrombina (TP/INR), el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), el fibrinógeno y el dímero D son los parámetros más empleados en la práctica clínica. Otros biomarcadores necesarios no están disponibles de forma universal, lo que dificulta la aplicación homogénea de los criterios diagnósticos¹⁰.

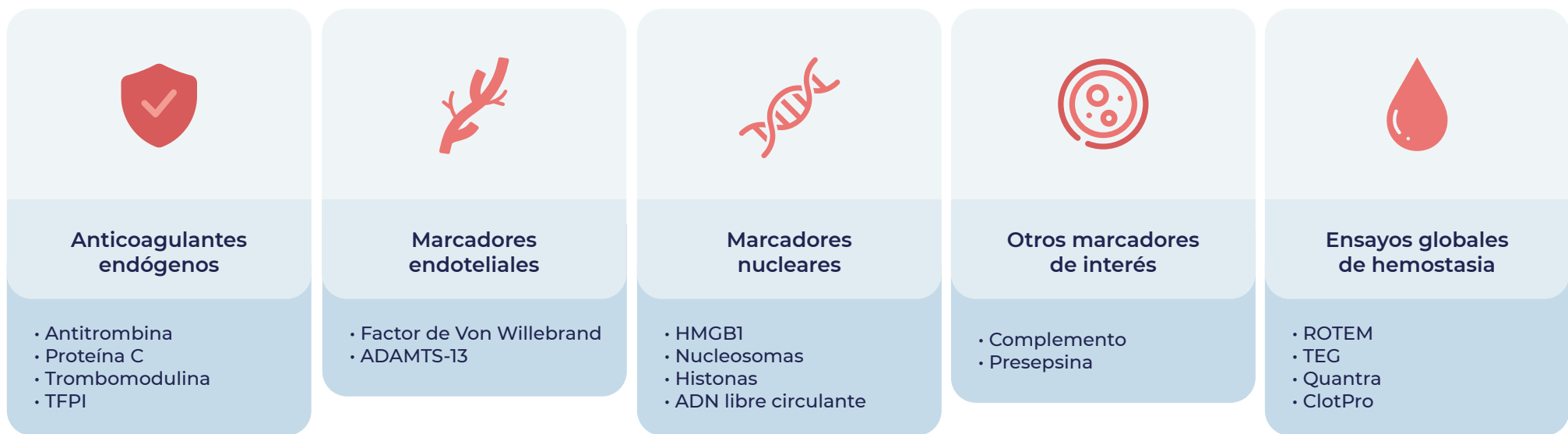
En los últimos años se han desarrollado diversos sistemas de puntuación diagnóstica. La *Japanese Association for Acute Medicine* (JAAM) y la ISTH han actualizado sus criterios diagnósticos en 2024 y 2025, respectivamente, incluyendo los siguientes parámetros: recuento plaquetario, TP/INR, productos de degradación de la fibrina (FDP) y fibrinógeno¹¹.

Todos los sistemas comparten limitaciones importantes:

- Utilizan parámetros no disponibles universalmente.
- Detectan fundamentalmente la CID establecida y no la compensada.
- No estiman el riesgo hemorrágico ni el trombótico.
- La validación de las puntuaciones JAAM y SIC se ha realizado principalmente en pacientes con sepsis.

A pesar de estas limitaciones y de que su uso clínico sigue siendo limitado, los sistemas de puntuación continúan siendo herramientas necesarias para identificar objetivamente a los pacientes con CID.

Otros marcadores alternativos pueden utilizarse, pero no siempre están disponibles.



Respecto a las pruebas viscoelásticas, permiten detectar los estados de hipocoagulabilidad e hipercoagulabilidad, pero, de momento, no están lo suficientemente estandarizadas como para detectar la CID.

COMPLICACIONES

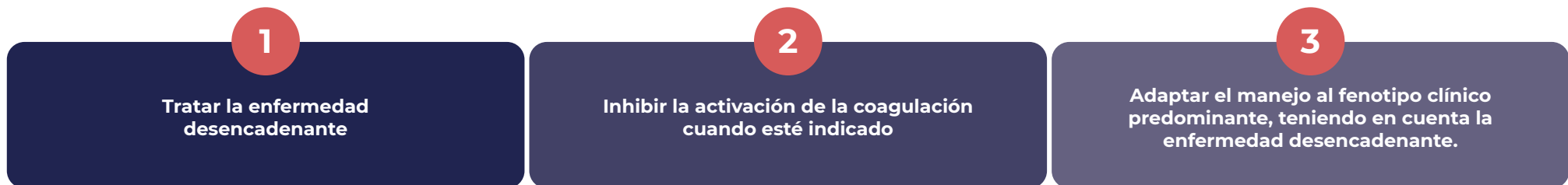
La CID se asocia tanto a complicaciones trombóticas como a hemorrágicas.

- En una amplia cohorte multicéntrica europea de más de 1000 pacientes con riesgo de CID, 5 de cada 100 presentaron un episodio hemorrágico mayor (Taha et al. ESICM 2025).
- Las complicaciones trombóticas también se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con CID, no solo las microtrombosis y la inmutotrombosis, sino también los eventos trombóticos mayores (datos de Muller y Juffermans no publicados).

Las decisiones terapéuticas destinadas a corregir las alteraciones analíticas antes de procedimientos invasivos siguen siendo motivo de debate. Un ensayo aleatorizado en pacientes con trombocitopenia sometidos a la inserción de un catéter venoso central mostró que la suspensión de la transfusión profiláctica de plaquetas incrementa el riesgo de sangrado relacionado con el procedimiento². Sin embargo, es necesario definir el umbral óptimo de transfusión. Asimismo, la administración profiláctica de plasma fresco congelado no ha demostrado reducir el riesgo hemorrágico en pacientes críticos con coagulopatía¹⁵.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la CID debe basarse en tres principios fundamentales:



Si nos centramos en el manejo de los pacientes con fenotipo fibrinolítico, se puede considerar el uso de ácido tranexámico. En los pacientes con fenotipo trombótico, la anticoagulación constituye una estrategia potencial, pero no existe evidencia de calidad suficiente al respecto².

Heparina

Aunque los ensayos clínicos con heparina en pacientes con sepsis no han demostrado un beneficio consistente en la supervivencia, en pacientes con pre-CID asociada a sepsis se sugiere una mejoría del estado de hipercoagulabilidad y de la disfunción multiorgánica con dosis bajas de heparina^{2,14}.

En consecuencia, las recomendaciones de la ISTH consideran que la heparina puede considerarse en pacientes con coagulopatía antes del desarrollo de una CID establecida, con el objetivo de evitar su progresión².

Antitrombina

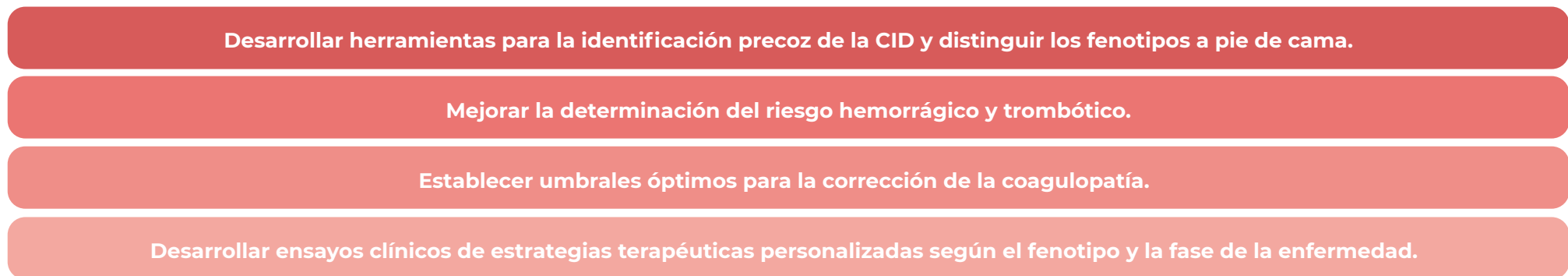
Los ensayos clínicos con antitrombina en pacientes con sepsis grave no han demostrado una reducción de la mortalidad, pero sí un incremento del riesgo de hemorragia¹⁵, especialmente cuando se administró junto con heparina¹⁶.

Trombomodulina

El ensayo SCARLET evaluó la trombomodulina en pacientes con coagulopatía asociada a sepsis y no demostró una reducción significativa de la mortalidad, salvo en el subgrupo de pacientes con INR basal > 1,4 y plaquetas basales > 30¹⁷.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Principales necesidades identificadas para mejorar el manejo de la CID:



En este contexto, actualmente se encuentran en marcha diversos estudios dirigidos a evaluar nuevas aproximaciones diagnósticas y terapéuticas, entre ellas el uso de ROTEM en pacientes críticos con riesgo de CID, la determinación del umbral óptimo para la transfusión de plaquetas y el papel de la heparina en la CID inducida por sepsis, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Iba T, Levy JH, Maier CL, Helms J, Umemura Y, Moore H, et al. Updated definition and scoring of disseminated intravascular coagulation in 2025: communication from the ISTH SSC Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 2025 Jul 1;23(7):2356–62. doi:10.1016/j.jth.2025.03.038 PubMed PMID: 40216223.
3. Levi M, Scully M. How I treat disseminated intravascular coagulation. *Blood.* 2018 Feb 22;131(8):845–54. doi:10.1182/BLOOD-2017-10-804096 PubMed PMID: 29255070.
4. Wada H, Matsumoto T, Yamashita Y. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation (DIC) according to four DIC guidelines. *J Intensive Care.* 2014;2(1). doi:10.1186/2052-0492-2-15 PubMed PMID: 25520831.
5. Gando S, Levi M, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation. *Nat Rev Dis Primers.* 2016 Jun 2;2. doi:10.1038/NRDP.2016.37 PubMed PMID: 27250996.
6. Schouten M, Wiersinga WJ, Levi M, van der Poll T. Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis. *J Leukoc Biol.* 2008 Mar 1;83(3):536–45. doi:10.1189/JLB.0607373 PubMed PMID: 18032692.
7. Iba T, Levy JH. Derangement of the endothelial glycocalyx in sepsis. *J Thromb Haemost.* 2019 Feb 1;17(2):283–94. doi:10.1111/JTH.14371 PubMed PMID: 30582882.
8. Gando S, Levi M, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation. *J Intensive Care.* 2025 Dec 1;13(1). doi:10.1186/S40560-025-00794-Y PubMed PMID: 40474215.
9. Fiusa MML, Carvalho-Filho MA, Annichino-Bizzacchi JM, De Paula E V. Causes and consequences of coagulation activation in sepsis: an evolutionary medicine perspective. *BMC Med.* 2015 Dec 12;13(1):105. doi:10.1186/S12916-015-0327-2 PubMed PMID: 25943883.
10. Nwagha TU, Hajjaj OI, Levy JH, Moore H, O'Reilly D, Helms J, et al. Global practice and challenges in the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation: communication from the ISTH SSC Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation. *J Thromb Haemost.* 2026 May;24(5):1896–905. doi:10.1016/J.JTHA.2026.01.007 PubMed PMID: 41655787.
11. Yang H, Ma X, Li X. The diagnosis of DIC: a current overview. *Front Med (Lausanne).* 2025;12. doi:10.3389/FMED.2025.1502628 PubMed PMID: 39958822.
12. van Baarle FLF, van de Weerd EK, van der Velden WJFM, Ruiterkamp RA, Tuinman PR, Ypma PF, et al. Platelet Transfusion before CVC Placement in Patients with Thrombocytopenia. *New England Journal of Medicine.* 2023 May 25;388(21):1956–65. doi:10.1056/NEJMOA2214322;CTYPE:STRING:JOURNAL PubMed PMID: 37224197.
13. Müller MCA, Straat M, Meijers JCM, Klinkspoor JH, de Jonge E, Arbous MS, et al. Fresh frozen plasma transfusion fails to influence the hemostatic balance in critically ill patients with a coagulopathy. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 2015 Jun 1;13(6):989–97. doi:10.1111/jth.12908 PubMed PMID: 25809519.
14. Allingstrup M, Wetterslev J, Ravn FB, Møller AM, Afshari A. Antithrombin III for critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Feb 8;2016(2):CD005370. doi:10.1002/14651858.CD005370.PUB3 PubMed PMID: 26858174.
15. Warren BL, Eid A, Singer P, Pillay SS, Carl P, Novak I, et al. 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.
16. 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.

Different guidelines, different recommendations: you should perform preoperative cardiac testing...

Moderadores: Giovanna Lurati Buse

Lunes, 8 de junio de 2026

1. ... FOLLOWING THE GUIDELINES OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

Kai Zacharowski

La actualización de las guías para la evaluación del riesgo cardiovascular y el manejo de los pacientes sometidos a cirugía no cardíaca de la *European Society of Cardiology* (ESC), publicada en 2022¹, supone la primera revisión realizada en la última década y responde a una realidad cada vez más evidente: cada año se realizan más intervenciones quirúrgicas y la población sometida a cirugía es cada vez de mayor edad y con una mayor carga de comorbilidades; por lo tanto, el riesgo de complicaciones perioperatorias es cada vez mayor.

Las guías pretenden facilitar la toma de decisiones sobre la idoneidad de una intervención quirúrgica, integrando los siguientes factores y considerando los objetivos siguientes.



En aquellos pacientes candidatos a cirugía, la evaluación del riesgo permite identificar factores modificables susceptibles de tratamiento, mientras que, en situaciones de riesgo desproporcionado, puede ayudar a reconsiderar la indicación quirúrgica o plantear alternativas terapéuticas.

En el estudio EuSOS, que incluyó a más de 46 000 pacientes procedentes de 498 hospitales de 28 países europeos, se observó una variabilidad destacable en la mortalidad interhospitalaria entre los mismos procedimientos². Además, en este y en otros estudios^{2,3}, se han identificado los siguientes factores de riesgo:



En cualquier caso, la historia clínica y la exploración física son las herramientas más valiosas en la valoración preoperatoria, y otras pruebas complementarias deben reservarse para pacientes en los que estén justificadas. De hecho, al realizar el cribado y la estratificación del riesgo, siempre es necesario considerar lo siguiente para asegurar la especificidad y la sensibilidad de las pruebas utilizadas.

- Costes
- Riesgos de las técnicas diagnósticas
- Posibles retrasos en las cirugías necesarias
- Algunos resultados pueden dar una falsa sensación de seguridad
- Riesgo de responsabilidad legal

La anemia preoperatoria es uno de los principales factores modificables antes de la cirugía. El estudio ALICE mostró que aproximadamente uno de cada tres pacientes sometidos a cirugía mayor presenta anemia preoperatoria. La ferropenia fue la causa más frecuente, pero la prevalencia de otros factores modificables, como el déficit de ácido fólico y de vitamina B12, también fue significativa⁴.

La importancia clínica de la anemia preoperatoria es considerable, porque se asocia con los siguientes resultados⁴⁻⁶:



Respecto al riesgo de recibir transfusiones, es crucial recordar que, aunque la seguridad de las transfusiones en cuanto a infecciones ha mejorado, siguen existiendo complicaciones potencialmente graves, como la lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (TRALI), la sobrecarga circulatoria (TACO) o las reacciones transfusionales. En consecuencia, las guías de la ESC recomiendan determinar la concentración de hemoglobina en todos los pacientes programados para cirugía no cardíaca de riesgo intermedio o alto y tratar la anemia antes de la intervención, siempre que sea posible, para disminuir la necesidad de transfusión¹.



Different guidelines, different recommendations: you should perform preoperative cardiac testing...

Moderadores: Giovanna Lurati Buse

Lunes, 8 de junio de 2026

2. ... FOLLOWING THE GUIDELINES OF THE EUROPEAN SOCIETY OF ANAESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE

Bernardo Bollen Pinto

Las complicaciones cardíacas son la causa de aproximadamente un tercio de las muertes en los 30 días posteriores a una cirugía no cardíaca. Según un metaanálisis, el daño miocárdico perioperatorio afecta a cerca del 18% de los pacientes y se asocia con un aumento de la mortalidad a corto y largo plazo^{4,5}.

En este contexto, la *European Society of Anaesthesiology and Intensive Care* (ESAIC) publicó en 2023 una guía específica sobre el uso de biomarcadores cardíacos en la evaluación preoperatoria, con el fin de determinar su utilidad para la estratificación clásica del riesgo perioperatorio⁶.

FORTALEZAS DE LA GUÍA DE BIOMARCADORES DE LA ESAIC

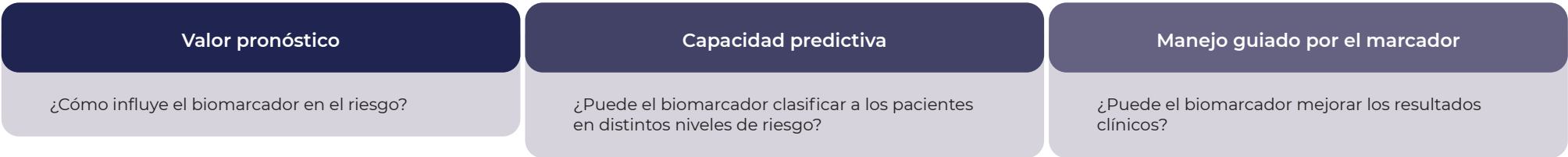
- Ha sido elaborada por un grupo diverso de autores, integrado mayoritariamente por anestesiólogos de distintas regiones europeas, pero también por otras especialidades, metodólogos y pacientes.
- Se ha desarrollado mediante GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*).



La metodología GRADE ha permitido abordar diferentes aspectos cruciales para determinar la calidad de la evidencia disponible, pero también otros aspectos:

- Certeza global de la evidencia
- Incertidumbre sobre cómo los pacientes valoran los resultados
- Balance ventajas/desventajas
- Equilibrio beneficios para la salud/recursos necesarios
- Impacto sobre la equidad sanitaria.
- Aceptabilidad y factibilidad

- La guía realiza la evaluación en tres dimensiones independientes.



- Su implementación puede ser más fácil que la de otras guías, como las de la ESC⁶⁻⁸.

La certeza de la evidencia se evaluó mediante 12 resultados distintos, entre ellos la mortalidad por cualquier causa, la mortalidad por causa cardíaca, la incidencia de eventos cardiovasculares mayores y la calidad de vida. Por lo general, la evidencia fue robusta para muy pocas combinaciones de marcadores y resultados.

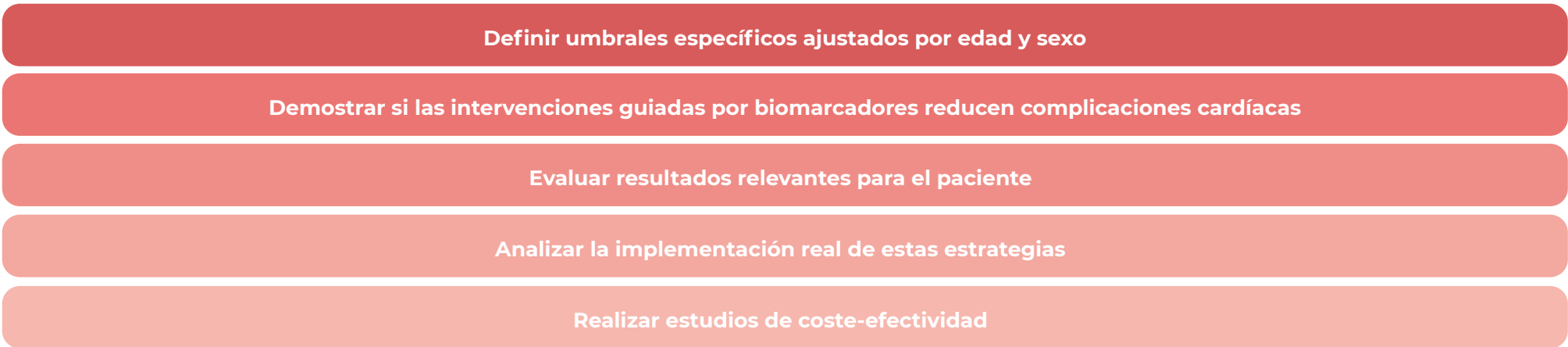
Los biomarcadores evaluados fueron los siguientes:

- Niveles preoperatorios de troponina
- Niveles postoperatorios de troponina
- Niveles preoperatorios y postoperatorios de troponina combinados
- Niveles preoperatorios de péptidos natriuréticos
- Niveles postoperatorios de péptidos natriuréticos

Las recomendaciones emitidas fueron las siguientes:

MARCADOR	PRONÓSTICO	CAPACIDAD PREDICTIVA	MANEJO GUIADO
Troponina preoperatoria	Recomendación débil	Solo para fines de investigación	Solo para fines de investigación
Péptidos natriuréticos preoperatorios	Recomendación débil	Recomendación débil	Solo para fines de investigación
Troponina combinada	Recomendación débil	Recomendación débil	No recomendado (sin consenso)

Las áreas de investigación prioritarias en el futuro deben ser las siguientes:



Different guidelines, different recommendations: you should perform preoperative cardiac testing...

Moderadores: Giovanna Lurati Buse

Lunes, 8 de junio de 2026

3. CRITICAL APPRAISAL OF THE GUIDELINES

Carolina Soledad Romero

El AGREE *Reporting Checklist* es una lista de verificación diseñada para mejorar la transparencia en la redacción y publicación de las guías de práctica clínica y resulta útil para comprobar si los autores han informado de todos los aspectos necesarios para que el lector pueda valorar su calidad. Forma parte de la red EQUATOR para mejorar la calidad y la transparencia en la investigación clínica y debe utilizarse de la misma manera que el checklist CONSORT para los ensayos clínicos aleatorizados.

1 SISTEMAS DE ELABORACIÓN DE GUÍAS

No todas las sociedades científicas elaboran sus guías con el mismo sistema de evaluación de la evidencia. La ESC, la *American Heart Association* (AHA) o la *Japanese Circulation Society* han utilizado el sistema de clasificación desarrollado por la AHA, basado en clases de recomendación (I, IIa, IIb y III) y niveles de evidencia (A, B y C).

La ESAIC, sin embargo, elaboró sus recomendaciones mediante la metodología GRADE, utilizada actualmente por numerosas organizaciones internacionales, entre ellas la Organización Mundial de la Salud (OMS) y Cochrane.

La diferencia entre ambos sistemas puede tener consecuencias relevantes. En el caso de la determinación preoperatoria de troponinas, por ejemplo, a pesar de que las diferentes sociedades revisaron prácticamente la misma evidencia y algunas de ellas lo hicieron con la misma metodología, el grado de recomendación es diferente en cada una. Estas diferencias ponen de manifiesto algunas limitaciones del sistema clásico de la AHA y quizás también existan influencias del panel o de la industria.

GUÍA	SISTEMA	NIVEL DE EVIDENCIA	GRADO DE RECOMENDACIÓN
ESC 2022	AHA	B	I
Japanese Circulation Society	AHA	C	IIb
ESAIC 2023	GRADE	Muy bajo	Débil
UpToDate (adaptado ESC)	AHA	B	1

2 ALCANCE DE LAS GUÍAS

La ESAIC se decanta por abandonar las denominadas book-style guidelines, que pretendían responder prácticamente a todas las cuestiones relacionadas con una enfermedad en un único documento. Por esta razón ha desarrollado guías focalizadas y orientadas a preguntas clínicas concretas⁹. Este enfoque presenta varias ventajas:

Facilita la priorización de preguntas clínicas relevantes	Mejora el proceso de desarrollo	Mejora el seguimiento por parte del equipo	Facilita la lectura	Permite actualizar las recomendaciones con mayor facilidad	Favorece la implementación	Incrementa la sostenibilidad financiera
---	---------------------------------	--	---------------------	--	----------------------------	---

En el caso de la guía de biomarcadores de la ESAIC, el grupo decidió limitar el documento a tres dominios bien definidos.

3 GESTIÓN DE LOS CONFLICTOS DE INTERÉS

Mientras que algunas sociedades centran la declaración de conflictos en aspectos económicos, la ESAIC ha ampliado este proceso a posibles conflictos intelectuales, incluyendo:

- Opiniones previamente publicadas
- Líneas de investigación activas
- Beneficios profesionales potenciales derivados de una recomendación
- Participación en *advocacy groups* de una determinada intervención
- Creencias, convicciones o posicionamientos personales que puedan influir en la objetividad de las decisiones o acciones

Este modelo pretende minimizar sesgos que no siempre son económicos, pero que igualmente pueden influir en la elaboración de las recomendaciones. Asimismo, todos los miembros firman acuerdos de confidencialidad durante el desarrollo de la guía.

4 COMPOSICIÓN DEL PANEL

La calidad de una guía no depende únicamente de la metodología, sino también de las personas que la elaboran. La diversidad y el equilibrio del grupo elaborador son dos aspectos que pueden influir en la interpretación de la evidencia.

La guía de la ESAIC incluye un AuthorPlot que resume la composición del panel responsable de su elaboración y analiza por sexo, edad, procedencia, raza, antecedentes, existencia de conflictos de interés y otras variables.

5 ASPECTOS ORGANIZACIONALES

La ESAIC trabaja integrada en la *Guidelines International Network* (GIN), de la que forman parte otras organizaciones que utilizan GRADE. La GIN cuenta con protocolos definidos en los que se establecen aspectos necesarios para el correcto desarrollo de las guías, entre otros, la negociación de roles, la participación y representación, la negociación de presupuestos, el papel de los metodólogos, los tiempos y responsabilidades, las actualizaciones de las guías o la política editorial.

En resumen, la metodología utilizada para elaborar una guía es tan importante como la evidencia científica en la que se basa. Además, las guías deberían seguir estándares metodológicos rigurosos, tal como se exige en los ensayos clínicos aleatorizados; para ello, es necesario incorporar procesos transparentes. El sistema de evaluación de la evidencia, el alcance del documento, la gestión de los conflictos de interés, la composición del panel y la metodología empleada pueden modificar la forma en que dicha evidencia se traduce en recomendaciones para la práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid M, Barbato E, et al. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2022 Oct 14;43(39):3826–924. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHAC270 PubMed PMID: 36017553.
2. Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet*. 2012 Sep 1;380(9847):1059–65. doi:10.1016/S0140-6736(12)61148-9 PubMed PMID: 22998715.
3. Devereaux PJ, Chan MTV, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC, et al. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*. 2012 May 30;307(21):2295–304. doi:10.1001/JAMA.2012.5502 PubMed PMID: 22706835.
4. Choorapoikayil S, Baron DM, Spahn DR, Lasocki S, Boryshchuk D, Yeghiazaryan L, et al. The aetiology and prevalence of preoperative anaemia in patients undergoing major surgery (ALICE): an international, prospective, observational cohort study. *Lancet Glob Health*. 2025 Dec 1;13(12):e2041–50. doi:10.1016/S2214-109X(25)00320-1 PubMed PMID: 41240945.
5. Fowler AJ, Ahmad T, Phull MK, Allard S, Gillies MA, Pearse RM. Meta-analysis of the association between preoperative anaemia and mortality after surgery. *Br J Surg*. 2015 Sep 9;102(11):1314–24. doi:10.1002/BJS.9861 PubMed PMID: 26349842.
6. Beattie WS, Karkouti K, Wijeyesundera DN, Tait G. Risk associated with preoperative anemia in noncardiac surgery: a single-center cohort study. *Anesthesiology*. 2009;110(3):574–81. doi:10.1097/ALN.0B013E31819878D3 PubMed PMID: 19212255.
7. Musallam KM, Tamim HM, Richards T, Spahn DR, Rosendaal FR, Habbal A, et al. Preoperative anaemia and postoperative outcomes in non-cardiac surgery: A retrospective cohort study. *The Lancet*. 2011;378(9800):1396–407. doi:10.1016/S0140-6736(11)61381-0 PubMed PMID: 21982521.
8. Puelacher C, Buse GL, Seeberger D, Szgary L, Marbot S, Lampart A, et al. Perioperative Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: Incidence, Mortality, and Characterization. *Circulation*. 2018 Mar 1;137(12):1221–32. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030114 PubMed PMID: 29203498.
9. Puelacher C, Gualandro DM, Glarner N, Lurati Buse G, Lampart A, Bolliger D, et al. Long-term outcomes of perioperative myocardial infarction/injury after non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2023 May 14;44(19):1690–701. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHAC798 PubMed PMID: 36705050.
10. Lurati Buse G, Bollen Pinto B, Abelha F, Abbott TEF, Ackland G, Afshari A, et al. ESAIC focused guideline for the use of cardiac biomarkers in perioperative risk evaluation. *Eur J Anaesthesiol*. 2023 Dec 1;40(12):888–927. doi:10.1097/EJA.0000000000001865 PubMed PMID: 37265332.
11. Stroda A, Mauermann E, Ionescu D, Szczeklik W, De Hert S, Filipovic M, et al. Pathological findings associated with the updated European Society of Cardiology 2022 guidelines for preoperative cardiac testing: an observational cohort modelling study. *Br J Anaesth*. 2024 Apr 1;132(4):675–84. doi:10.1016/j.bja.2023.12.036 PubMed PMID: 38336516.
12. Schweizer R, Jacquet-Lagrece M, Fellahi JL. Implementation of 2022 ESC guidelines for cardiovascular assessment before non-cardiac surgery: Major concerns to meet in the near future! *Eur J Anaesthesiol*. 2023 Jun 1;40(6):385–6. doi:10.1097/EJA.0000000000001835 PubMed PMID: 37132299.
13. Romero CS, Afshari A, Kranke P. Adapt or perish: Introducing focused guidelines. *Eur J Anaesthesiol*. 2021 Aug 1;38(8):803–5. doi:10.1097/EJA.0000000000001535 PubMed PMID: 34226416.