

Evaluación de la hemostasia en pediatría: criterios clínicos para el uso de ROTEM®

Assessment of hemostasis in pediatrics: clinical criteria for the use of ROTEM®.

Irlanda Campos-Pérez¹, Dulce Grijalva-Moreno^{1,2}, Norma López-Santiago¹, Ilse Delgado-Ruiz¹, Mara Núñez-Toscano¹

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, el estudio de la hemostasia mediante pruebas viscoelásticas (PVE), como la tromboelastometría rotacional (ROTEM®), ha cobrado relevancia. La literatura científica refleja un crecimiento sostenido de su uso, especialmente en el manejo de coagulopatías complejas, ya sean preexistentes o inducidas quirúrgicamente en contextos de cirugía cardíaca, trasplante hepático y trauma masivo¹.

La trayectoria de la tromboelastografía es notable, fue descrita originalmente en 1948 por el profesor alemán Hellmut Hartert en la posguerra, aunque permaneció en relativo desuso durante décadas. Su reintroducción como guía para la terapia transfusional ocurrió durante la Guerra de Vietnam, lo que facilitó la administración de componentes sanguíneos en soldados con hemorragias graves. Posteriormente, en la década de los ochenta, su uso resurgió en Estados Unidos dentro de la medicina crítica, consolidándose en el manejo de la hemorragia aguda perioperatoria².

Aunque las pruebas plasmáticas tradicionales conocidas —como el tiempo de protrombina (TP) y su índice internacional normalizado (INR), el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) y el tiempo de trombina (TT)— son de uso común, presentan limitaciones al evaluar los componentes de la hemostasia de forma aislada y estática.

¹Instituto Nacional de Pediatría.
Servicio de hematología pediátrica

²Hospital infantil del estado de Sonora.
Servicio de hematología pediátrica

Correspondencia

Irlanda Campos-Pérez
irlanda.1703@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Campos-Pérez I, Grijalva-Moreno D, López-Santiago N, Delgado-Ruiz I, Núñez-Toscano M. Evaluación de la hemostasia en pediatría: criterios clínicos para el uso de ROTEM®. Acta Pediatr Méx 2026; 47: e3400.

En contraste, herramientas como la tromboelastografía (TEG®) y la ROTEM® ofrecen una visión integral y dinámica de la hemostasia fisiológica. Estas permiten evaluar en tiempo real la iniciación, propagación y estabilidad del coágulo, la interacción entre plaquetas y fibrinógeno, así como la actividad fibrinolítica.

A pesar de sus ventajas, aún es necesaria una mayor difusión entre los pediatras sobre su aplicabilidad clínica, además de capacitación específica para su interpretación. Asimismo, es imperativo desarrollar estudios clínicos a gran escala que validen su eficacia en los diversos escenarios de la pediatría.

Este texto revisa los fundamentos técnicos, la interpretación y las indicaciones clínicas de esta herramienta, la cual se perfila como un recurso prometedor en pediatría. El enfoque principal se centrará en el uso y las aplicaciones del sistema ROTEM®.

Fundamentos de la Hemostasia: de la cascada a la teoría celular

Para comprender con exactitud la hemostasia y su interpretación mediante PVE es imperativo migrar del modelo clásico de la *cascada de coagulación* y adoptar la *teoría celular* **figura 1**).

A diferencia del esquema tradicional de vías intrínseca y extrínseca, este modelo describe cómo ocurre la coagulación *in vivo*: un proceso dinámico que depende de la interacción crítica entre las superficies celulares y las proteínas plasmáticas, estructurado en tres fases consecutivas:

1. **Iniciación:** tras una lesión vascular, el factor tisular (TF) de las células subendoteliales se expone y se une al factor VII circulante para activarlo (VIIa). Este complejo (TF-VIIa) activa pequeñas cantidades de los factores IX y X, generando una producción inicial y mínima

de trombina (IIa), insuficiente aún para formar fibrina estable, pero clave para el siguiente paso.

2. **Amplificación:** La trombina generada previamente activa las plaquetas y los cofactores V, VIII y XI. Las plaquetas activadas cambian su morfología y exponen una superficie fosfolipídica negativa que sirve de plataforma para concentrar los factores de coagulación, preparando el terreno para una producción masiva de fibrina.
3. **Propagación:** Sobre la superficie plaquetaria se ensamblan complejos enzimáticos críticos: el complejo tenasa (IXa-VIIIa) y protrombinasa (Xa-Va). Esto provoca una “*explosión de trombina*”, responsable de convertir el fibrinógeno en una red de fibrina sólida que forma el coágulo definitivo.

Correlación con la tromboelastometría

Esta dinámica celular se traduce directamente en los parámetros que observamos en el trazado del ROTEM®:

- **Tiempo de Coagulación (CT):** Representa la fase de iniciación y el inicio de la formación de trombina. Medición en segundos (s).
- **Tiempo de Formación del Coágulo (CFT):** Refleja la fase de amplificación y propagación, donde ocurre la explosión de trombina y la polimerización inicial de la fibrina. Traduce la formación y la contribución de las plaquetas.
- **Ángulo (α):** Amplitud por tiempo, refleja la firmeza del coágulo medida exactamente 5 o 10 minutos después de que terminó el tiempo de coagulación (CT).

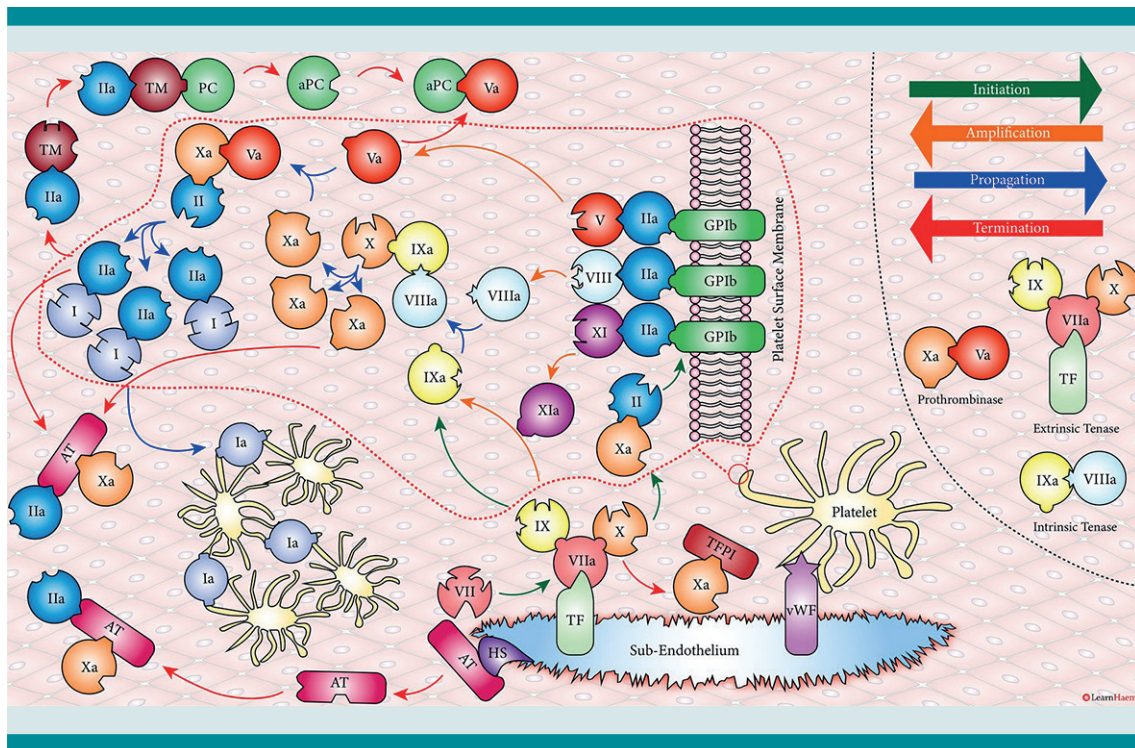


Figura 1. Teoría celular de la coagulación. Adaptada de Learn Haem, 2020.

- **Máxima Firmeza del Coágulo (MCF):** Indica la estabilidad final de la red de fibrina y su interacción con las plaquetas, marcando el éxito de la fase de propagación y el papel del factor XIII como estabilizador del coágulo.
- **Ly30 índice de lisis a los 30 minutos:** después del CT, porcentaje de coágulo que permanece a los 30 minutos, evalúa fibrinólisis. **Figura 2**
- **EXTEM (Vía Extrínseca):** Es el ensayo de tamizaje inicial. Utiliza el TF como activador, proporcionando una visión rápida de la formación del coágulo. Es sensible a deficiencias de factores de la vía extrínseca y al efecto de los anticoagulantes orales.
- **INTEM (Vía Intrínseca):** Utiliza un activador de contacto (ácido elárgico). Evalúa la vía intrínseca de la coagulación y es altamente sensible a la presencia de heparina no fraccionada en la muestra.
- **FIBTEM (Aislamiento del Fibrinógeno):** Es uno de los canales más útiles en el entorno clínico. Utiliza citocalasina D, un potente inhibidor plaquetario. Al anular la contribución de las plaquetas,

Para analizar de forma integral el sistema hemostático, el sistema ROTEM® utiliza diferentes ensayos o canales que emplean activadores o inhibidores específicos. Esto permite aislar componentes de la coagulación y facilitar la toma de decisiones clínicas que podrían adaptarse a la teoría clásica de la coagulación:

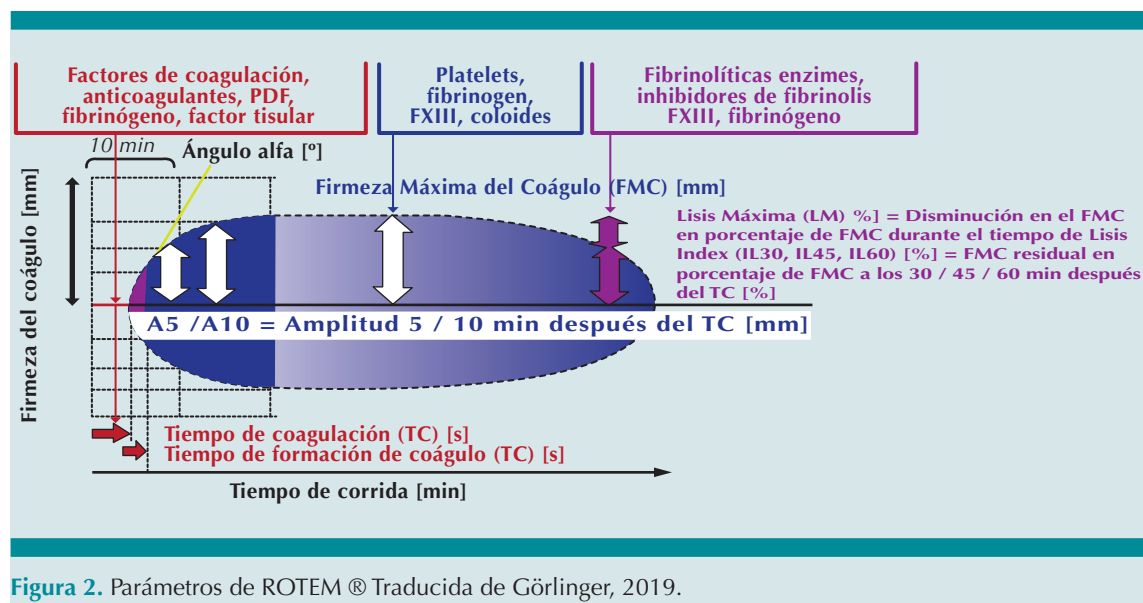


Figura 2. Parámetros de ROTEM® Traducida de Görlinger, 2019.

la firmeza del coágulo en este ensayo depende exclusivamente del fibrinógeno.

- **APTEM (Evaluación de la Fibrinólisis):** Utiliza aprotinina o ácido tranexámico para inhibir la fibrinólisis *in vitro*. Si el trazado del APTEM mejora significativamente respecto al EXTEM, se confirma la presencia de hiperfibrinólisis (proceso clave en trauma y trasplante).
- **HEPTM (Detección de Heparina):** Incorpora heparinasa, una enzima que degrada la heparina. Al compararlo con el INTEM, permite determinar si una alteración en el tiempo de coagulación se debe a un efecto residual de la heparina o a un déficit real de factores de la vía intrínseca, por lo tanto, es de utilidad en los pacientes que reciben anticoagulación con heparina o si existe duda sobre efectos en la toma de muestra de catéter.

Interpretación de los patrones básicos de ROTEM.

Patrón normal

En condiciones fisiológicas, el patrón de ROTEM se caracteriza por un trazado simétrico con morfología de *reloj de arena*, en el cual el inicio de la coagulación ocurre de forma oportuna, seguido de un ensanchamiento progresivo hasta alcanzar una MCF adecuada, que se mantiene estable durante el tiempo de observación (**figura 3**). Este comportamiento refleja un equilibrio funcional entre la generación de trombina, la formación de fibrina, la agregación plaquetaria y la ausencia de fibrinólisis patológica.

Retraso en la formación del coágulo (anticoagulación o deficiencia de factores)

La hipocoagulabilidad secundaria a deficiencia de factores de la coagulación o a la presencia de anticoagulantes se manifiesta típicamente por una prolongación del CT en los ensayos de IN-

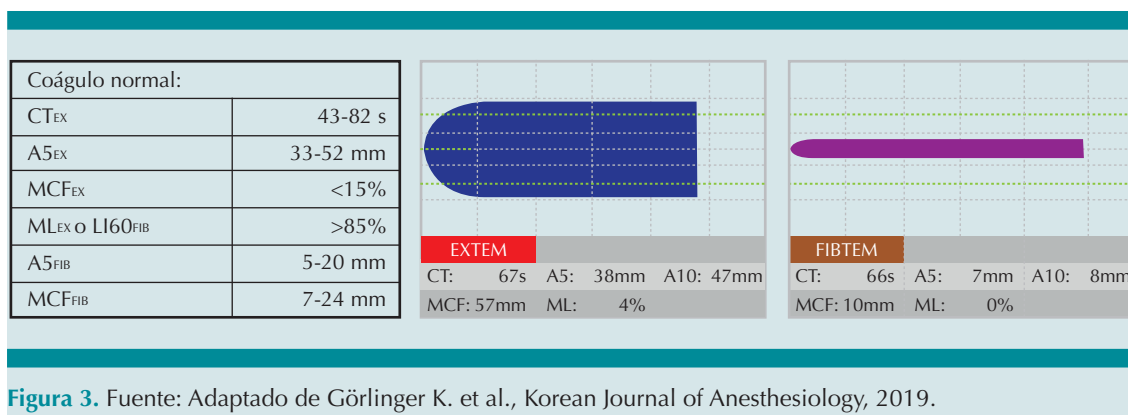


Figura 3. Fuente: Adaptado de Görlinger K. et al., Korean Journal of Anesthesiology, 2019.

TEM y/o EXTEM. Desde el punto de vista visual, el trazo muestra una base estrecha, desplazada hacia la derecha, indica un retraso en la iniciación del coágulo (**figura 4**). En el contexto con un paciente con anticoagulación con heparinas, la comparación con HEPTTEM adquiere especial relevancia clínica, ya que la normalización del CT tras la neutralización de la heparina confirma el efecto anticoagulante como causa principal de la alteración (**figura 5**), diferenciándose de una deficiencia real de factores de coagulación¹¹.

Disminución de la firmeza del coágulo por disfunción plaquetaria o trombocitopenia.

La disminución de la firmeza del coágulo asociada a una trombocitopenia o disfunción plaquetaria se expresa por una reducción de

la amplitud y MCF en INTEM y EXTEM, con preservación relativa de los valores en FIBTEM. Este patrón sugiere que la formación inicial de la fibrina es adecuada, pero el aporte plaquetario resulta insuficiente para conferir estabilidad mecánica al coágulo. Visiblemente, el trazo se ensancha de forma limitada y no alcanza su amplitud esperada (**figura 6**), lo que orienta una alteración cuantitativa o cualitativa de las plaquetas como principal determinante del sangrado¹⁰.

Alteración en la polimerización de fibrina o hipofibrinogenemia

Por su parte, la hipofibrinogenemia o los defectos en la polimerización de la fibrina generan un patrón distintivo caracterizado por una disminu-

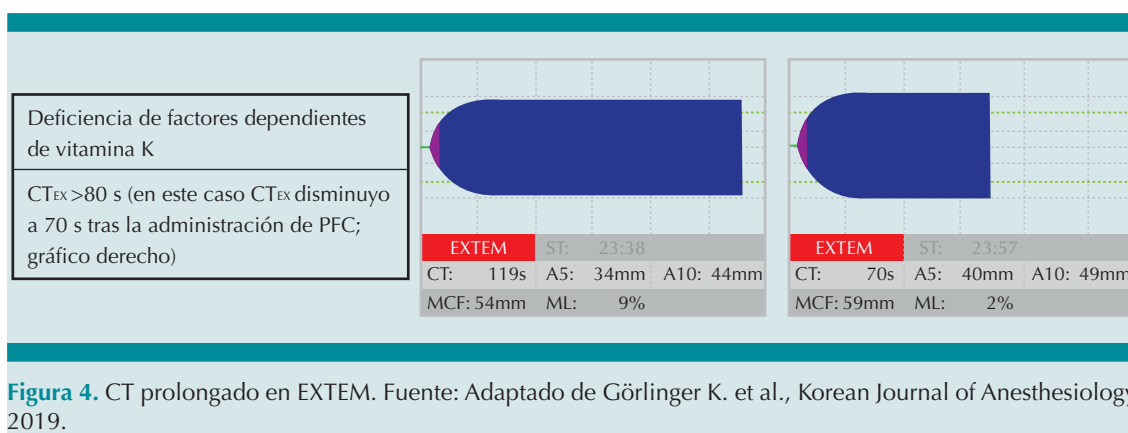
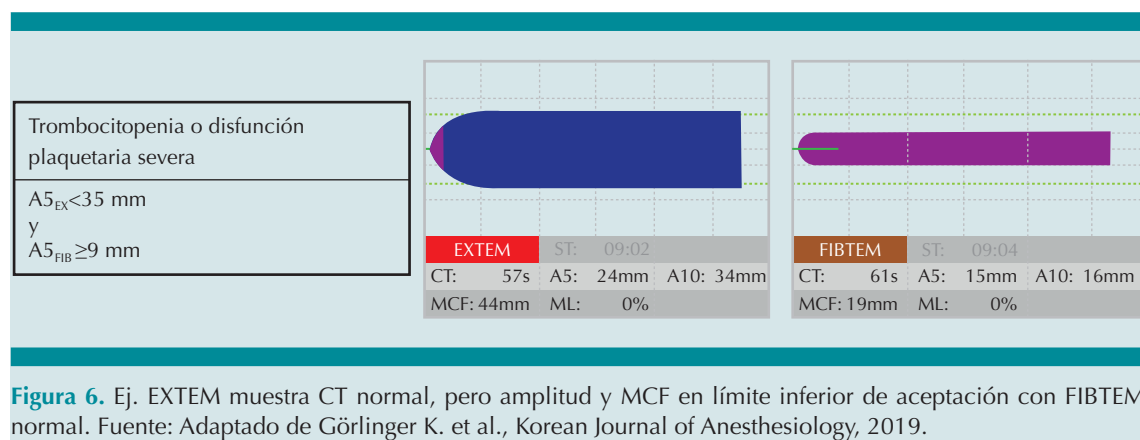
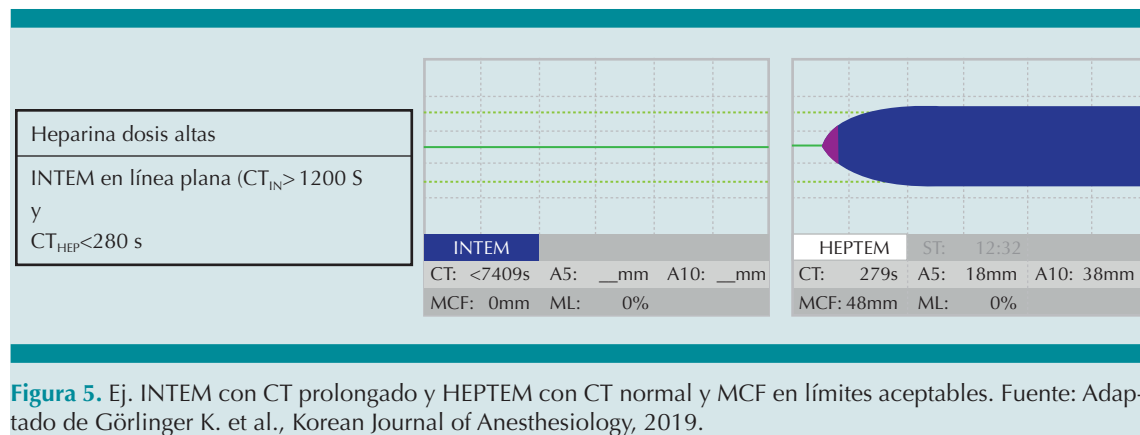


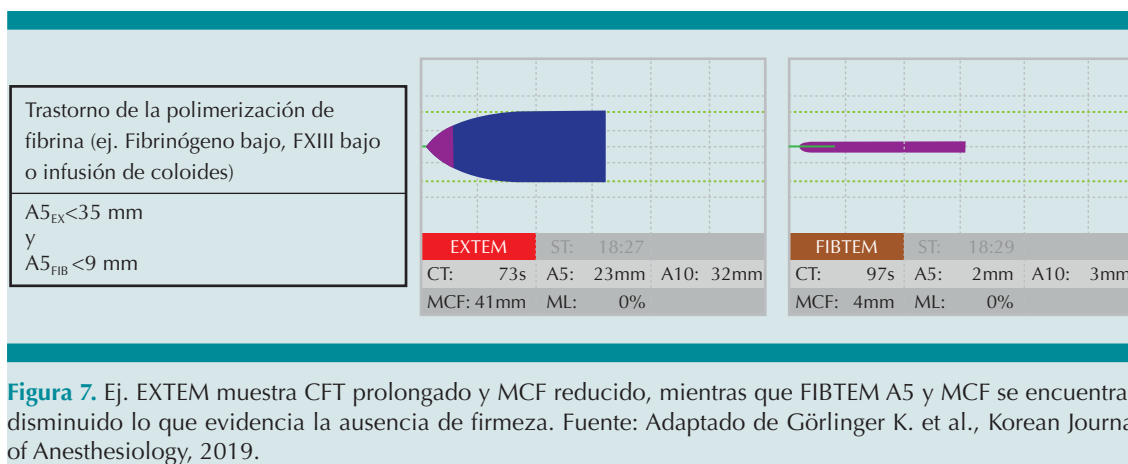
Figura 4. CT prolongado en EXTEM. Fuente: Adaptado de Görlinger K. et al., Korean Journal of Anesthesiology, 2019.



ción marcada o ausencia de la MCF en FIBTEM, acompañada de INTEM y EXTEM de un CTF prolongado y una MCF reducida. En estos casos, el coágulo se inicia, pero carece de estructura necesaria para sostenerse, lo que se traduce en un trazo plano o mínimamente ensanchado (**figura 7**). El ensayo FIBTEM ha demostrado ser particularmente más sensible para la identificación de alteraciones del fibrinógeno que no siempre son detectadas por el método de Clauss, permitiendo predecir de manera más precisa la necesidad de reemplazo con concentrado de fibrinógeno o crioprecipitados, incluso en situaciones de disfibrinogenemia¹¹.

Hiperfibrinólisis

En la fase final del proceso hemostático, correspondiente a la fibrinólisis, se evalúa mediante los índices de lisis temprana y tardía, como LI30, LI60 y ML. La hiperfibrinólisis se reconoce por una pérdida progresiva y acelerada de la amplitud del trazo tras haber alcanzado una MCF inicial adecuada. Morfológicamente, el coágulo adquiere un aspecto afilado o en *cola de cometa*, reflejando su degradación prematura. La comparación entre EXTEM y APTM resulta fundamental, ya que la estabilización del trazo en presencia de un inhibidor de la fibrinólisis



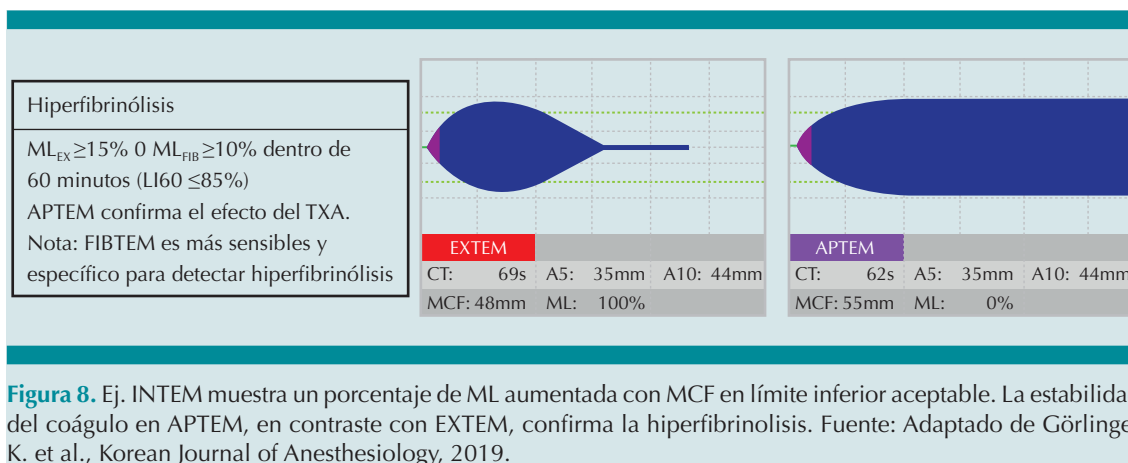
confirma el origen fibrinolítico de la alteración y justifica el uso precoz de terapia anti fibrinolítica (**figura 8**), especialmente en el contexto de trauma con hemorragia activa¹².

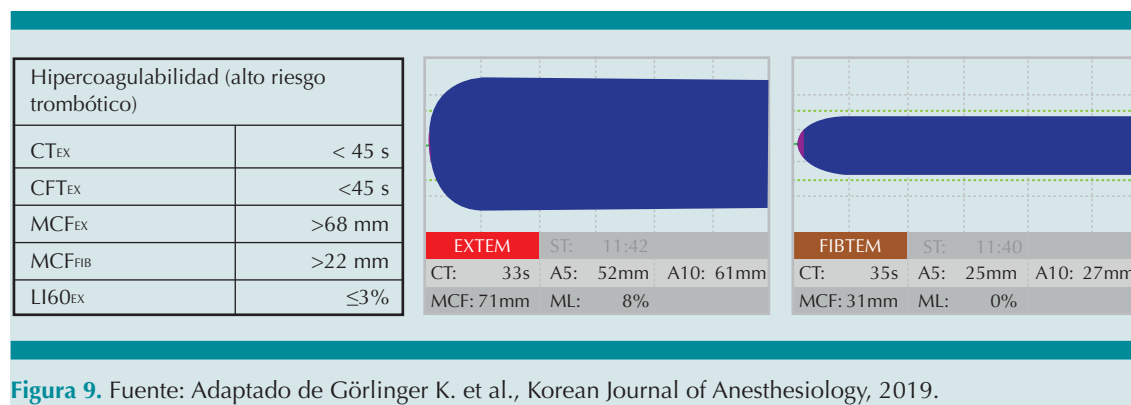
Estado Hipercoagulable

Finalmente, el estado hipercoagulable se caracteriza por un inicio acelerado de la coagulación, evidenciando un CT acortado, junto con una MCF aumentada y mínimamente o nula lisis del coágulo. El trazo resultante es ancho, con una pendiente inicial pronunciada, lo que indica una generación excesiva de trombina y una mayor rigidez del coágulo (**figura 9**). Este patrón ha

sido descrito en diversas condiciones inflamatorias y protrombóticas, como sepsis, cáncer y enfermedad por COVID-19, donde tanto los parámetros de la cinética como la calidad del coágulo reflejan una actividad exagerada del sistema hemostático¹³. En estos escenarios, la interpretación de ROTEM permite evitar intervenciones innecesarias que puedan exacerbar un riesgo trombótico.

En conjunto, el reconocimiento sistemático de los patrones básicos de ROTEM, apoyado de la correlación clínica, constituye un elemento clave para la toma de decisiones terapéuticas individualizadas, favoreciendo un manejo dirigido y





racional de las alteraciones de la coagulación en escenarios críticos perioperatorios.

Situaciones especiales

En trauma pediátrico, valores alterados de EXTEM (CT prolongado, A10 y MCF disminuidos) se correlacionan con mayor necesidad de transfusión y peor pronóstico funcional⁶. En pacientes con trauma grave la transfusión masiva se ha asociado con una mayor mortalidad; ROTEM® permite identificar rápidamente la coagulopatía inducida por trauma y orientar intervenciones hemostáticas dirigidas, aunque su impacto en la reducción de mortalidad aún no está plenamente demostrado en ensayos aleatorizados⁷.

En neurocríticos, como en hemorragia subaracnoidea aneurismática, ROTEM puede identificar estados de hipercoagulabilidad asociados con isquemia cerebral diferida y mal pronóstico funcional, sugiriendo potencial para estratificación de riesgo y diseño de estrategias terapéuticas futuras⁸.

En resumen, la correlación clínica del ROTEM radica en su capacidad para detectar y caracterizar trastornos de la coagulación (hipocoagulabilidad, hipercoagulabilidad, disfunción plaquetaria, hipofibrinogenemia, hiperfibrinolisis) en tiempo real, permitiendo optimizar el uso de hemoderivados en situaciones críticas

con una toma de decisiones más precisa en el manejo de pacientes con riesgo de sangrado y/o trombosis.

DISCUSIÓN

Las PVE representan un cambio de paradigma en el abordaje de la coagulopatía pediátrica, ofrecen una evaluación dinámica y global de la hemostasia en sangre total. Esta capacidad de monitorear desde la cinética inicial hasta la estabilidad y eventual lisis del coágulo en tiempo real permite una comprensión integral de la hemostasia, fundamental en un sistema en constante desarrollo como es el paciente pediátrico.

Una de las ventajas más disruptivas en el ámbito pediátrico es el ahorro de volumen sanguíneo, tanto para el análisis como para el tratamiento. La capacidad de generar un temograma con apenas 1 ml de muestra resulta determinante en neonatos y lactantes, donde la volemia es crítica. Asimismo, la rapidez en la obtención de resultados facilita una terapia hemostática dirigida, permitiendo intervenciones precisas ante defectos específicos con el producto necesario para la corrección del defecto detectado en el momento del análisis.

La evidencia sugiere que este enfoque no solo optimiza la estabilidad hemodinámica en esce-

narios de alta complejidad —como la cirugía cardíaca congénita o el trasplante hepático—, sino que también reduce significativamente la exposición innecesaria a hemoderivados, mitigando riesgos asociados como el TRALI, infecciones y sobrecarga hídrica y otras reacciones transfusionales.

No obstante, la implementación de las PVE no está exenta de desafíos. A pesar de su naturaleza lógica, la interpretación clínica requiere una curva de aprendizaje especializada. Estas herramientas no pretenden sustituir a las pruebas convencionales, sino complementarlas para ofrecer una medicina de precisión en el paciente crítico y con urgencias hemostáticas, con lo que nos enfrentamos a una segunda barrera: la falta de valores de referencia estandarizados para los distintos estratos pediátricos. Sin embargo, la creciente base de datos y la experiencia clínica acumulada indican la innegable utilidad de las PVE en el manejo cotidiano del paciente pediátrico.

CONCLUSIÓN

Las PVE se consolidan como una herramienta muy útil en el manejo de la coagulopatía pediátrica. Su capacidad para guiar la reposición de componentes de forma racional y oportuna mejora los desenlaces clínicos y optimiza el uso de recursos hospitalarios. Aunque se requiere mayor investigación para estandarizar los parámetros según la edad, su integración en los protocolos de hemorragia masiva y cuidado crítico representa un avance sustancial hacia una atención más segura y personalizada para el paciente pediátrico.

REFERENCIAS

1. Friedman K, Kurzer J. Laboratory hematology. En: ASH self-assessment program (ASH-SAP). 9a ed. Washington, DC: American Society of Hematology; 2025. p. 301-21.
2. Morrison-McKell G, Gacil-Macik. Point-of-care Hemostasis Testing. En: Connors JM, Levy JH, editores. Consultative hemostasis and thrombosis. 3a ed. Filadelfia: Elsevier; 2019. p. 717-30.
3. Azvolinsky A. Thromboelastography: Measuring blood coagulation in real time. ASH Clinical News. Septiembre de 2022.
4. Werfen. ROTEM®: Pocket guide. Viscoelastic testing for point-of-care hemostasis management. Werfen GmbH; s. f.
5. Lopez SN, Cortina DLR, Gonzalez PM, Nunez TM. Hemostasis in the lab: Approaching the correct diagnosis in the coagulopathies. Am J Pediatr. 2020;6(2):98-104.
6. Cunningham AJ, Condron M, Schreiber MA, et al. Rotational thromboelastometry predicts transfusion and disability in pediatric trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2019.
7. Da Luz LT, Nascimento B, Shankarakutty AK, Rizoli S, Adhikari NK. Effect of thromboelastography (TEG®) and rotational thromboelastometry (ROTEM®) on diagnosis of coagulopathy, transfusion guidance and mortality in trauma: A descriptive systematic review. Crit Care. 2014;18(5):518.
8. Amgalan A, Allen T, Othman M, Ahmadzia HK. Systematic review of viscoelastic testing (TEG/ROTEM) in obstetrics and recommendations from the Women's SSC of the ISTH. J Thromb Haemost. 2020;18(11):3038-53.
9. Görlinger K, Pérez-Ferrer A, Dirkmann D, Saner F, Maegele M, Pérez Calatayud AA, et al. The role of evidence-based algorithms for rotational thromboelastometry-guided bleeding management. Korean J Anesthesiol. 2019;72(4):297-322.
10. Premkumar M, Kulkarni AV, Kajal K, Divyaveer S. Principles, interpretation, and evidence-based role of viscoelastic coagulation assays at the point of care in cirrhosis and liver failure. Clin Liver Dis. 2022;19(3):83-9.
11. Drotarova M, Zolkova J, Belakova KM, Brunclikova M, Skornova I, Stasko J, et al. Basic principles of rotational thromboelastometry (ROTEM) and the role of ROTEM-guided fibrinogen replacement therapy in the treatment of coagulopathies. Diagnostics. 2023;13(20):3219.
12. Harr JN, Moore EE, Chin TL, Chapman MP, Ghasabian A, Stringham JR, et al. Fibrinogen viscoelastic hemostatic assays detect fibrinolysis early. Eur J Trauma Emerg Surg. 2015;41:49-56.
13. Rogalski P, Rogalska M, Martonik D, Rusak M, Pawlus J, Chocieć-Stypulkowska J, et al. Rotational thromboelastometry (ROTEM®) in relation to inflammatory biomarkers and clinical outcomes in patients with COVID-19. Diagnostics. 2023;13:1916.