

Pensar, evaluar y reponer: la estrategia hemostática del fibrinógeno en neurocirugía

Thinking, evaluating, and replenishing the
fibrinogen hemostatic strategy in neurosurgery

Eduardo Daniel Anica-Malagón^{1a}, Jorge Ariel Sosa-Bolio^{2b}

Resumen

El control hemostático en neurocirugía representa un desafío clínico mayor, donde pequeñas variaciones en el volumen de sangrado pueden modificar de forma crítica la presión intracraneal y el pronóstico neurológico. El fibrinógeno, primer factor en agotarse durante la hemorragia, es también un marcador temprano de coagulopatía y determinante de la estabilidad del coágulo. Esta revisión narrativa analizó la literatura científica publicada entre 2020 y 2025 en *PubMed*, *Scopus* y *Cochrane Library*, con énfasis en estudios que evaluaron la fisiopatología, el diagnóstico y la reposición dirigida del fibrinógeno en pacientes neuroquirúrgicos. A partir del análisis crítico y la integración sistemática de los estudios seleccionados, se identificaron evidencias convergentes que demuestran que los niveles bajos de fibrinógeno se asocian con un mayor volumen de sangrado, aumento del riesgo de resangrado intracraneal y peor desenlace funcional. La administración guiada por pruebas viscoelásticas permite ajustar dosis y reducir transfusiones, mientras que las estrategias empíricas basadas en concentraciones séricas y en el contexto quirúrgico ofrecen alternativas seguras cuando no se dispone de estas tecnologías. Comprender cuándo y cómo reponer el fibrinógeno constituye un elemento esencial del manejo integral de la sangre del paciente neuroquirúrgico. Este paradigma, resumido en el principio “*pensar, evaluar y reponer*”, consolida un modelo integral en la neurohemostasia guiada por metas.

Abstract

Hemostatic control in neurosurgery represents a major clinical challenge, in which even small variations in blood loss can critically alter intracranial pressure and neurological prognosis. Fibrinogen, the first coagulation factor to be depleted during hemorrhage, is also an early marker of coagulopathy and a key determinant of clot stability. This narrative review analyzed the scientific literature published between 2020 and 2025 in PubMed, Scopus, and the Cochrane Library, with emphasis on studies evaluating the pathophysiology, diagnosis, and targeted replacement of fibrinogen in neurosurgical patients. Through critical analysis and systematic integration of the selected studies, convergent evidence was identified demonstrating that low fibrinogen levels are associated with greater blood loss, an increased risk of intracranial rebleeding, and poorer functional outcomes. Viscoelastic test-guided administration allows dose optimization and reduction of transfusion requirements, while empirical strategies based on serum concentrations and surgical context provide safe alternatives when such technologies are unavailable. Understanding when and how to replace fibrinogen constitutes an essential component of comprehensive patient blood management in neurosurgery. This paradigm, summarized by the principle “*think, assess, and replace*”, consolidates an integrated model of goal-directed neurohemostasis.

¹Secretaría de Salud, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, Servicio de Geriátría. Ciudad de México, México

²Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital General de Zona No. 4 Celaya, Servicio de Terapia Intensiva. Celaya, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0002-2850-9445^a, 0009-0002-1087-656X^b

Palabras clave

Fibrinógeno
Procedimientos Neuroquirúrgicos
Hemorragias Intracraneales
Trastornos de la Coagulación Sanguínea
Tromboelastografía

Keywords

Fibrinogen
Neurosurgical Procedures
Intracranial Hemorrhages
Blood Coagulation Disorders
Thromboelastography

Fecha de recibido: 15/11/2025

Fecha de aceptado: 05/02/2026

Comunicación con:

Eduardo Daniel Anica Malagón

✉ anicamalagon@gmail.com

☎ 55 2789 2000, extensión 1059

.....
Cómo citar este artículo: Anica-Malagón ED, Sosa-Bolio JA. Pensar, evaluar y reponer: la estrategia hemostática del fibrinógeno en neurocirugía. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2026;64(4):e6998. doi: 10.5281/zenodo.19076253

Introducción

El sangrado intracraneal es uno de los mayores desafíos en neurocirugía por su alta mortalidad y por el impacto que incluso pequeñas alteraciones hemostáticas tienen en el sistema nervioso central. En traumatismo craneoencefálico (TCE), hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral espontánea y cirugía tumoral extensa, la pérdida de fibrinógeno representa un punto crítico que favorece la expansión del sangrado, como señalaron Maegele *et al.* en 2021.¹ Este factor, precursor de la fibrina, es el primero en agotarse durante hemorragias agudas y participa, además, en la agregación plaquetaria y en la respuesta inflamatoria cerebral.² En neurocirugía, concentraciones superiores a 150–200 mg/dL se asocian con progresión hemorrágica,³ mientras que en el TCE la hipofibrinogenemia temprana refleja consumo acelerado y se vincula con mortalidad.⁴

De acuerdo con el estudio retrospectivo de Lv *et al.*, publicado en 2020, en 2570 pacientes con traumatismo craneoencefálico, 992 pacientes, equivalentes al 38.6%, presentaron fibrinógeno < 2.0 g/L (< 200 mg/dL) al ingreso. Además, 918 pacientes, es decir, el 35.7%, tuvieron concentraciones entre 2 y 3 g/L (200–300 mg/dL), mientras que 660 pacientes, equivalentes al 25.7%, presentaron niveles > 3 g/L (> 300 mg/dL). A partir del análisis de desenlaces, los autores sugirieron que mantener concentraciones entre 2.5 y 3 g/L (250–300 mg/dL) podría asociarse con mejor supervivencia y mejor pronóstico funcional neurológico a 3 meses.⁵ Fujiwara *et al.*, en 2022,⁴ evidenciaron que la reposición temprana con concentrado de fibrinógeno (CF) evita hipofibrinogenemia en más del 90% de los casos sin aumentar eventos trombóticos. En hemorragia intracerebral y cirugía tumoral, mantener niveles adecuados reduce la expansión del hematoma y los requerimientos transfusionales. Niakan *et al.*,⁶ destacan la vulnerabilidad del fibrinógeno ante el sangrado intracraneal y la eficacia superior del CF frente a crioprecipitado o plasma, mientras Pawelczyk *et al.*,⁷ subrayan su papel en microtrombosis y disfunción endotelial.

La hipofibrinogenemia es un proceso activo que amplifica el daño cerebral. Las pruebas viscoelásticas permiten valorar la firmeza del coágulo y guiar la reposición con precisión;⁸ en ausencia de estas tecnologías, el método de Clauss continúa siendo útil, como describieron Innerhofer *et al.* en 2022.⁹ La adopción del *Modelo de Manejo de la Sangre del Paciente* (*Patient Blood Management*, PBM) ha impulsado una estrategia anticipatoria basada en evaluación temprana, intervención dirigida y monitorización continua. Bajo este paradigma, “pensar, evaluar y reponer” resume un manejo proactivo y personalizado del sangrado en neurocirugía.

El propósito de esta revisión es analizar el papel del fibrinógeno en la hemostasia neuroquirúrgica, integrando su

relevancia fisiopatológica, valor diagnóstico y fundamentos clínicos para su reposición dirigida, con el fin de fortalecer un modelo de neurohemostasia centrado en preservar este elemento clave para mejorar los desenlaces del paciente neurocrítico.

Metodología

Se realizó una revisión narrativa con el objetivo de analizar la evidencia reciente sobre el papel del fibrinógeno en la hemostasia del paciente neuroquirúrgico crítico. Este diseño permite integrar resultados clínicos heterogéneos y construir una interpretación global cuando la evidencia no es apta para metaanálisis, conforme a los lineamientos de Ferrari¹⁰ y Green.¹¹ La búsqueda se efectuó entre marzo y octubre de 2025 en *PubMed/MEDLINE*, *Scopus*, *Web of Science*, *Cochrane Library* y *Google Scholar*, utilizando combinaciones de descriptores DeCS/MeSH en inglés y español (*fibrinogen*, *neurosurgical procedures*, *intracranial hemorrhage*, *subarachnoid hemorrhage*, *traumatic brain injury*, *coagulopathy*, *blood coagulation disorders*, *patient blood management*), con operadores booleanos y filtros de idioma y tiempo, siguiendo PRISMA 2020.¹²

Se incluyeron artículos originales, revisiones sistemáticas, guías clínicas, consensos y documentos institucionales relacionados con fisiopatología, diagnóstico o tratamiento de alteraciones hemostáticas en neurocirugía adulta. Se excluyeron reportes pediátricos, estudios experimentales, artículos sin texto completo y publicaciones no revisadas por pares. La selección fue realizada por dos revisores de forma independiente, resolviendo discrepancias por consenso de acuerdo con la metodología de Baethge,¹³ para preservar validez y consistencia.

Cada artículo fue analizado y clasificado en categorías temáticas: fisiopatología del fibrinógeno, métodos diagnósticos y estrategias terapéuticas. Los hallazgos se integraron mediante síntesis cualitativa, destacando convergencias y vacíos del conocimiento. La información cuantitativa relevante (umbrales diagnósticos, dosis y desenlaces clínicos) fue contextualizada sin agrupación estadística, conforme a las directrices de Grant y Booth¹⁴ para revisiones narrativas estructuradas.

Resultados

1. Papel fisiopatológico del fibrinógeno en el cerebro

El fibrinógeno es esencial para la formación del coágulo

estable y, en el daño cerebral agudo, funciona como marcador sensible de reserva hemostática. Durante la hemorragia intracraneal, su consumo acelerado refleja la activación de la coagulación y la respuesta inflamatoria sistémica; Schöchl *et al.*³ en 2023 señalaron que es el primer factor en agotarse y que su descenso temprano se asocia con la expansión del sangrado. Tras un traumatismo o sangrado espontáneo puede instaurarse una coagulopatía cerebral mediada por daño endotelial y aumento de la fibrinólisis. Fujiwara *et al.*,⁴ en 2022, reportaron que en TCE grave la hipofibrinogenemia es significativa en las primeras seis horas y se acompaña de mayor requerimiento transfusional.

En el TCE, la pérdida de integridad vascular y la hiperfibrinólisis explican la rápida depleción del fibrinógeno. Lv *et al.*,⁵ en 2020, mostraron que niveles mayores a 200 mg/dL al ingreso se relacionan con mayor mortalidad y peor pronóstico funcional. En la hemorragia intracerebral espontánea, Niakan y Khalili *et al.*,⁶ en 2023, describieron que niveles bajos favorecen la expansión del hematoma en las primeras 24 horas y que la reposición oportuna mejora la estabilidad hemostática. La hipofibrinogenemia persistente aumenta el riesgo de resangrado, mientras que concentraciones moderadamente elevadas dentro del rango fisiológico alto refuerzan la red de fibrina sin incrementar el riesgo trombótico.⁸

En la hemorragia subaracnoidea, el fibrinógeno desciende inicialmente por consumo y luego aumenta por la inflamación sistémica; niveles bajos en las primeras 48 horas se asocian con resangrado y vasoespasmo, mientras valores elevados se relacionan con microtrombosis y peor pronóstico.¹⁵ En neurocirugía tumoral, la pérdida sanguínea y la dilución por cristaloides reducen el fibrinógeno plasmático; Innerhofer *et al.*,⁹ en 2022, demostraron que la reposición guiada por viscoelasticidad reduce los requerimientos transfusionales y acorta el tiempo operatorio.

La hipofibrinogenemia temprana es un predictor independiente de mortalidad. Wang *et al.*,¹⁶ en 2023, observaron que cada reducción de 100 mg/dL incrementa el riesgo de muerte o discapacidad grave, y Pawelczyk *et al.*,⁷ en 2020, describió que niveles elevados dentro de la normalidad alta se asocian con disfunción endotelial y activación plaquetaria. Estos hallazgos han favorecido la incorporación del monitoreo del fibrinógeno en los protocolos PBM, donde mantener niveles entre 200 y 300 mg/dL contribuye a preservar la perfusión cerebral y prevenir resangrado y complicaciones trombóticas.¹⁷

El fibrinógeno actúa como eje entre hemostasia y neuroinflamación. Su descenso refleja la magnitud del sangrado y la activación fibrinolítica, mientras que su exceso favorece microtrombosis y disfunción endotelial. Su fisiopatología puede resumirse en tres fases: consumo agudo con

hipocoagulabilidad y expansión hemorrágica, hiperproducción reactiva mediada por IL-6 y una fase de estabilización o hipercoagulación secundaria. Comprender esta dinámica permite un uso racional del fibrinógeno como objetivo hemostático activo en la neurocirugía moderna.

2. Evaluación y monitoreo del fibrinógeno en neurocirugía

La cuantificación del fibrinógeno mediante el método de Clauss sigue siendo el estándar clínico por su precisión para detectar hipofibrinogenemia. Su fundamento —tiempo de coagulación tras la adición de trombina— lo convierte en una herramienta confiable en el sangrado intracraneal inicial, aunque su principal limitación es el tiempo de procesamiento, que puede alcanzar 20–30 minutos y retrasar decisiones críticas.¹⁸ En neurocirugía, niveles menores a 150 mg/dL indican coagulopatía significativa y valores inferiores a 100 mg/dL representan agotamiento del sustrato de fibrina;¹⁹ su interpretación debe integrarse con el contexto clínico y con otras pruebas hemostáticas para individualizar la reposición.

Las pruebas viscoelásticas, como el tromboelastograma (TEG) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM), han modificado la monitorización hemostática al permitir una evaluación global, dinámica y en tiempo real del proceso de coagulación, desde la formación inicial del coágulo hasta su estabilización y lisis. A diferencia de las pruebas convencionales de coagulación, que evalúan de manera aislada componentes específicos de la cascada, estas técnicas integran la interacción funcional entre factores plasmáticos, plaquetas y fibrinógeno, lo que explica su utilidad en escenarios de sangrado agudo y cirugía de alto riesgo.

En el caso específico de la tromboelastometría rotacional, el ensayo FIBTEM permite evaluar de forma selectiva la contribución funcional del fibrinógeno mediante la inhibición de la función plaquetaria. Dentro de este análisis, el parámetro FIBTEM-A5 corresponde a la amplitud del coágulo a los cinco minutos, reflejando de manera precoz la firmeza inicial dependiente del fibrinógeno, mientras que el FIBTEM-MCF (firmeza máxima del coágulo) representa la estabilidad final alcanzada por el coágulo. Schöchl *et al.*,³ en 2023, demostraron que estos parámetros se correlacionan estrechamente con la concentración de fibrinógeno medida por el método de Clauss, con resultados clínicamente útiles disponibles en menos de diez minutos.

En un estudio prospectivo que incluyó 142 pacientes sometidos a craneotomía, Stürmer *et al.*,²⁰ en 202, observaron que la reposición hemostática guiada por ROTEM permitió una reducción del 38 % en los requerimientos

transfusionales y un acortamiento de la estancia en cuidados intensivos, lo que respalda su utilidad como herramienta de monitorización funcional para la toma de decisiones terapéuticas en neurocirugía de alto riesgo.

En entornos donde no se dispone del método de Clauss ni de pruebas viscoelásticas, la evaluación debe basarse en parámetros clínicos y de laboratorio que orienten la sospecha de hipofibrinogenemia. En la hemorragia intracraneal, vuelve a observarse un descenso acelerado del fibrinógeno por consumo y por hiperfibrinólisis; Fujiwara *et al.*,⁴ en 2022, demostraron que estas variaciones pueden anticiparse clínicamente antes de contar con mediciones específicas, sobre todo cuando el sangrado es progresivo en neuroimagen. El deterioro neurológico súbito con inestabilidad hemodinámica sugiere expansión hemorrágica y consumo del coágulo; Niakan y Khalili *et al.*,⁶ en 2023, señalaron que la progresión temprana del hematoma suele acompañarse de coágulos frágiles y coagulopatía combinada.

Patrones básicos de laboratorio también ayudan al diagnóstico cuando no se dispone de cuantificación específica. La prolongación simultánea del TP y del TTPa con plaquetas normales sugiere consumo de factores solubles, siendo el fibrinógeno el más sensible; Innerhofer *et al.*,⁹ en 2022, describen que en neurocirugía esto suele reflejar coagulopatía dilucional o fibrinólisis. El D-dímero muy elevado es un indicador indirecto de hiperfibrinólisis; Schöchl *et al.*,³ en 2023 señalan que, incluso sin pruebas viscoelásticas, su incremento marcado ante un sangrado activo sugiere degradación acelerada de fibrina. La evolución clínica también es relevante: sangrado persistente en el campo quirúrgico, drenajes hemáticos y dificultad para lograr hemostasia local requieren considerar reposición temprana. Chowdhury *et al.*,¹⁹ en 2021, subrayaron que diferir esta intervención aumentaba el riesgo de expansión del hematoma y empeoró el pronóstico neurológico.

La relación entre fibrinógeno y extensión hemorrágica ha sido ampliamente documentada. Wang *et al.*,¹⁶ en 2023, evidenciaron que la caída progresiva del fibrinógeno en las primeras 12 horas predice mayor volumen del hematoma y mortalidad; un descenso mayor al 25% respecto al valor inicial se correlaciona con progresión en tomografía de control.²¹ Por ello, la monitorización cada 4 a 6 horas durante las primeras 24 horas permite detectar tendencias de consumo y optimizar la reposición, especialmente en TCE, donde la fisiopatología evoluciona de forma rápida.

Otros biomarcadores pueden complementar la interpretación del fibrinógeno. La relación fibrinógeno-plaquetas y la razón D-dímero/fibrinógeno se han propuesto como indicadores de hiperfibrinólisis y de severidad de la coagulopatía cerebral.²² En hemorragia subaracnoidea, el aumento tar-

dío del fibrinógeno junto con IL-6 y PCR se ha asociado a mayor riesgo de vasoespasmo y trombosis microvascular, lo que refuerza la necesidad de analizar el fibrinógeno dentro de un marco fisiopatológico integral.

En neurocirugía tumoral o de base de cráneo, las pruebas viscoelásticas permiten anticipar la caída del fibrinógeno incluso antes de que se manifieste clínicamente el sangrado. González Rodríguez *et al.*,¹⁷ en 2024, recomiendan intervenir cuando el FIBTEM-A5 es inferior 9 mm o la concentración plasmática es menor a 200 mg/dL, utilizando concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado según disponibilidad. Este enfoque se alinea con los principios de PBM, donde “pensar, evaluar y reponer” implica actuar sobre umbrales críticos para mantener una hemostasia cerebral segura.

3. Terapia de reposición de fibrinógeno en el paciente neuroquirúrgico

El objetivo de la reposición del fibrinógeno en neurocirugía es restablecer una red de fibrina eficiente sin inducir hipercoagulabilidad. En el paciente neurocrítico, el umbral terapéutico se sitúa entre 150 y 200 mg/dL; por debajo de 150 mg/dL predominan coágulos frágiles y riesgo de expansión hemorrágica, mientras que la reposición por encima de 300 mg/dL no aporta beneficios y puede aumentar la viscosidad sanguínea. Fujiwara *et al.*,⁴ en 2022, demostraron que la administración temprana de concentrado de fibrinógeno (CF) dentro de las primeras seis horas del TCE reduce la incidencia de hipofibrinogenemia severa sin aumentar eventos trombóticos, reforzando la importancia de la intervención temprana guiada por Clauss o viscoelasticidad.

El concentrado de fibrinógeno humano, derivado plasmático purificado, ofrece dosificación precisa, menor volumen y disponibilidad inmediata. Niakan y Khalili *et al.*,⁶ en 2023, sintetizaron que dosis iniciales de 30–60 mg/kg permiten alcanzar niveles seguros superiores a 200 mg/dL, y que en cirugía de base de cráneo su ajuste por ROTEM (FIBTEM-A5 mayor a 9 mm) reduce hasta un 40% el uso de plasma. El ensayo multicéntrico FIB-ICU en 2023,²³ con 302 pacientes neuroquirúrgicos con sangrado activo, confirmó menor necesidad de hemoderivados y reducción del edema posoperatorio sin aumento de eventos trombóticos, sustentando la seguridad y eficacia del concentrado.

Cuando el CF no está disponible, el crioprecipitado constituye la principal alternativa. Cada unidad aporta 150–250 mg de fibrinógeno, por lo que se requieren comúnmente 8–10 unidades para alcanzar niveles terapéuticos; su preparación prolongada y contenido variable limitan su utilidad en situaciones críticas.²⁴ El plasma fresco congelado ofrece reposición global de factores, pero aporta fibrinógeno a

baja concentración y con riesgo de sobrecarga circulatoria; su uso debe reservarse para coagulopatías combinadas o ausencia de alternativas.²⁵ En general, el CF corrige más rápido los niveles plasmáticos y con menor incidencia de complicaciones inmunológicas o respiratorias.

La terapia guiada por viscoelasticidad permite adaptar la dosis y la oportunidad de la reposición. Innerhofer *et al.*,⁹ sugieren iniciar CF cuando FIBTEM-A5 es menor a 9 mm o FIBTEM-MCF inferior a 10 mm, reevaluando 15 minutos después para evitar la sobrecorrección. Este enfoque mejora la eficiencia transfusional y optimiza la hemostasia quirúrgica. En un modelo de manejo por objetivos, González-Rodríguez *et al.*,¹⁷ en 2024, integraron la reposición dentro de un algoritmo PBM, logrando reducción del 35% en transfusiones y mejor control del sangrado intraoperatorio, alineándose con los principios “*pensar, evaluar y reponer*”.

La reposición dirigida de fibrinógeno presenta un perfil de seguridad favorable, con eventos tromboembólicos inferiores al 2%, comparables a terapias convencionales. Se recomienda vigilancia estrecha mediante Doppler y marcadores de coagulación durante las primeras 48 horas. En pacientes con insuficiencia hepática o sepsis, la síntesis endógena puede estar comprometida, por lo que pueden requerirse dosis más altas o repetidas; la reevaluación diaria permite mantener niveles entre 200–300 mg/dL, considerados óptimos para una hemostasia estable sin generar hiperviscosidad.²¹

4. Consideraciones éticas y de implementación del pbm en neurocirugía

El manejo hemostático en neurocirugía exige decisiones rápidas bajo incertidumbre, donde los principios de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia adquieren especial relevancia. La autonomía se expresa en la participación del paciente cuando es posible; la beneficencia y la no maleficencia obligan a evitar reposiciones empíricas o transfusiones innecesarias; y la justicia demanda el uso racional de recursos. Shander *et al.*²⁶ proponen el principio de “*minimizar el daño hemostático*”, orientando cada intervención hacia el control seguro del sangrado, mientras Klein *et al.*²⁷ subrayan que el PBM es una práctica moralmente responsable al disminuir la exposición a hemocomponentes y optimizar la eficiencia del sistema.

La transfusión conlleva riesgos de inmunomodulación, sobrecarga y complicaciones infecciosas. Görlinger *et al.*,²⁸ en 2023, documentaron que las estrategias PBM reducen hasta un 30% la mortalidad en cirugía compleja al sustituir decisiones reactivas por intervenciones guiadas por evidencia. En neurocirugía, la evaluación temprana del fibrinógeno

y la corrección dirigida son actos éticos de prudencia clínica que evitan el uso indiscriminado de hemoderivados. Meybohm *et al.*²⁹ plantean que el PBM constituye también una forma de justicia distributiva al optimizar recursos y garantizar acceso equitativo a terapias eficaces.

La implementación del PBM en neurocirugía implica un cambio cultural orientado al análisis crítico del fibrinógeno como eje diagnóstico y terapéutico. “*pensar, evaluar y reponer*” resume este proceso: reconocer su relevancia, medirlo dinámicamente y reponerlo con precisión. Goodnough *et al.*³⁰ destacan que los programas exitosos requieren educación continua, algoritmos estandarizados y auditorías de resultados, mientras Muñoz *et al.*³¹ demostraron que integrar protocolos de fibrinógeno dentro de los pilares PBM reduce 40% el consumo transfusional y mejora la recuperación neurológica. En conjunto, el PBM constituye un marco ético-clínico que impulsa una hemostasia racional y proactiva, situando al paciente en el centro de la decisión terapéutica.

Discusión

La evidencia revisada demuestra que el fibrinógeno ocupa un papel central en la intersección entre hemostasia, inflamación y recuperación neurológica. Su agotamiento temprano no solo refleja la magnitud del sangrado, sino que modula la progresión del daño cerebral secundario y condiciona el pronóstico funcional. Estudios recientes confirman que la hipofibrinogenemia se asocia con el aumento del sangrado y el deterioro neurológico, incluso en ausencia de coagulopatía sistémica manifiesta.¹⁶

El valor pronóstico del fibrinógeno trasciende la simple cuantificación plasmática. La correlación entre FIBTEM-A5 o FIBTEM-MCF y los niveles medidos por Clauss permite identificar de manera precoz la fragilidad del coágulo, posibilitando intervenciones dirigidas antes de la pérdida hemostática crítica. Fujiwara⁴ y Stürmer²⁰ demostraron que la reposición guiada por viscoelasticidad reduce el consumo de hemoderivados y mejora la estabilidad quirúrgica sin incrementar complicaciones trombóticas. Estos hallazgos consolidan el concepto de “*hemostasia dinámica*”, en la que la medición y la acción son procesos simultáneos.

Sin embargo, la interpretación del fibrinógeno plasmático presenta limitaciones relevantes cuando existen alteraciones cualitativas de la molécula, como ocurre en la disfibrinogenemia. Esta entidad, descrita con mayor frecuencia en contextos de inflamación crónica, enfermedad hepática avanzada y cirrosis hepática, se caracteriza por concentraciones plasmáticas aparentemente normales cuando se evalúan mediante el método de Clauss, pero con una fun-

ción hemostática alterada. En estos escenarios, la dependencia exclusiva de métodos cuantitativos puede subestimar el riesgo hemorrágico, ya que la cantidad de fibrinógeno no refleja necesariamente su capacidad funcional para formar y estabilizar el coágulo.³²

A pesar de sus limitaciones, la medición del fibrinógeno mediante el método de Clauss continúa siendo ampliamente utilizada como herramienta principal para guiar la reposición de fibrinógeno en múltiples escenarios clínicos, particularmente en instituciones donde las pruebas viscoelásticas no están disponibles. Diversos estudios observacionales y guías clínicas han empleado valores plasmáticos de fibrinógeno medidos por Clauss como criterio para iniciar tratamiento, demostrando su utilidad práctica como marcador accesible y reproducible para la toma de decisiones, siempre que sus resultados se interpreten en conjunto con el contexto clínico y el patrón de sangrado.³³

Desde el punto de vista terapéutico, el concentrado de fibrinógeno se ha consolidado como la herramienta más eficaz y segura para la corrección dirigida. Su uso guiado por tromboelastometría rotacional (ROTEM) permite alcanzar concentraciones funcionales sin sobrecarga de volumen, a diferencia del plasma fresco congelado o el crioprecipitado, cuya preparación lenta y variabilidad limitan la respuesta inmediata.²⁵ La dosificación ajustada —generalmente 30 a 60 mg/kg— permite individualizar el tratamiento según el peso, la extensión del sangrado y los resultados viscoelásticos.

No obstante, la corrección dirigida del fibrinógeno debe interpretarse dentro de un marco más amplio de evaluación hemostática, particularmente en el contexto neuroquirúrgico. La hemostasia perioperatoria es un proceso multifactorial, y las pruebas convencionales como el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) funcionan principalmente como herramientas de cribado, con una capacidad limitada para identificar la complejidad etiológica del sangrado. En particular, un TTPa prolongado no permite diferenciar de manera aislada entre deficiencias de factores de la vía intrínseca y la presencia de inhibidores de la coagulación, como el anticoagulante lúpico o inhibidores específicos del factor VIII, por lo que su interpretación requiere un abordaje escalonado.³⁴

En cuanto al monitoreo del fibrinógeno, las pruebas viscoelásticas permiten una valoración funcional integrada y, en ese sentido, ofrecen ventajas sobre la medición aislada de la concentración plasmática. No obstante, su disponibilidad continúa siendo limitada a centros de alta complejidad, y su correcta interpretación depende de personal entrenado y de la integración de los resultados en algoritmos clínicos estructurados. Por ello, más que definir a la tromboelasto-

grafía o al ROTEM como el “*mejor método*” de forma universal, su utilidad debe entenderse como dependiente del contexto institucional, la experiencia del equipo clínico y la capacidad de traducir la información viscoelástica en decisiones terapéuticas oportunas.³³

En relación con las pruebas viscoelásticas, si bien su utilidad clínica se encuentra sólidamente respaldada en escenarios específicos como la coagulopatía del trauma y el trasplante de órganos, su aplicación en otros contextos quirúrgicos —incluida la neurocirugía— aún carece de una estandarización universal. La evidencia disponible en estos campos proviene predominantemente de estudios observacionales, series de casos y análisis retrospectivos, con heterogeneidad en los puntos de corte, algoritmos terapéuticos y desenlaces evaluados. En este sentido, aunque herramientas como el ROTEM y el tromboelastograma ofrecen una evaluación dinámica y funcional de la coagulación, su consideración como “*estándar de oro*” debe entenderse de forma contextual y no absoluta, sustentada en un nivel de evidencia moderado y dependiente del escenario clínico, más que en recomendaciones universales de alto grado.³³

Adicionalmente, es importante señalar que la mayoría de los estudios disponibles excluyen de manera sistemática a pacientes con alteraciones primarias de la hemostasia, como disfunciones plaquetarias hereditarias o adquiridas y deficiencias hereditarias de la coagulación. En estos pacientes, los mecanismos de sangrado dependen fundamentalmente de defectos en la adhesión, activación o agregación plaquetaria, o de alteraciones congénitas de la cascada de coagulación, más que de la disponibilidad o función del fibrinógeno. En consecuencia, los hallazgos derivados del presente análisis no deben extrapolarse de forma directa a estas poblaciones, lo que subraya la necesidad de estrategias diagnósticas y terapéuticas específicas y de futuras investigaciones dirigidas a su evaluación perioperatoria en neurocirugía.³⁵

Sin embargo, persisten interrogantes respecto al umbral óptimo de reposición en neurocirugía. Algunos autores proponen mantener valores entre 250 y 300 mg/dL en pacientes con traumatismo craneoencefálico o hemorragia subaracnoidea, argumentando que concentraciones más altas podrían reducir el riesgo de resangrado, mientras que otros advierten sobre el potencial riesgo de microtrombosis y disfunción endotelial.⁷ Esta dualidad refleja la necesidad de una “*hemostasia de precisión*”, donde las decisiones terapéuticas consideren no solo la cantidad de fibrinógeno, sino su contexto fisiopatológico y la dinámica cerebral.

Finalmente, la decisión de reponer fibrinógeno debe incorporar de manera explícita la evaluación del riesgo trombótico del paciente. En individuos con factores de alto riesgo —como antecedentes de trombosis, neoplasias acti-

vas, inflamación sistémica marcada o inmovilización prolongada—, la fijación de metas uniformes de fibrinógeno podría no ser adecuada. En estos casos, se ha propuesto un enfoque de individualización terapéutica, en el que las concentraciones objetivo se ajusten de forma prudente para equilibrar el beneficio hemostático frente al potencial incremento del riesgo trombotico, reforzando el concepto de hemostasia de precisión y toma de decisiones proporcional al perfil de riesgo del paciente.²⁶

En el terreno ético, la reposición dirigida de fibrinógeno se alinea con los principios del PBM. Shander²⁶ y Meybohm²⁹ enfatizan que el PBM no es únicamente una estrategia transfusional, sino una extensión del deber ético de evitar daño innecesario. La evaluación objetiva del fibrinógeno y su corrección racional representan un ejercicio de prudencia clínica: intervenir cuando el beneficio supera el riesgo y abstenerse cuando la evidencia lo contraindica.

La integración del modelo “pensar, evaluar y reponer” en la neurocirugía contemporánea simboliza el tránsito de la medicina reactiva a la medicina anticipatoria. Pensar el fibrinógeno implica reconocerlo como eje fisiopatológico del daño y la reparación; evaluarlo exige incorporar una vigilancia clínica estrecha y la aplicación de tecnologías que cuantifiquen su función en tiempo real, y reponerlo traduce la decisión clínica basada en datos objetivos. Este enfoque, sostenido por evidencia reciente, transforma la práctica neuroquirúrgica en un proceso racional, medible y éticamente responsable.³¹

No obstante, la literatura aún presenta vacíos importantes. Faltan estudios multicéntricos con tamaños muestrales amplios que definan los rangos óptimos de fibrinógeno según tipo de cirugía, severidad del sangrado y comorbilidades. Tampoco existen consensos internacionales específicos para neurocirugía, a diferencia de los establecidos en trauma o hemorragia obstétrica. Iniciativas recientes de la *European Society of Anaesthesiology and Intensive Care*³⁶ y de la *Neurocritical Care Society*³⁷ buscan estandarizar protocolos basados en pruebas viscoelásticas, lo que podría transformar la atención perioperatoria en los próximos años.

Finalmente, la adopción sistemática del PBM en el entorno neuroquirúrgico requiere liderazgo institucional, formación continua y auditorías de resultados. La ética de la hemostasia moderna no reside solo en detener el sangrado, sino en hacerlo con conocimiento, oportunidad y proporcionalidad terapéutica. En este marco, el fibrinógeno deja de ser un reactivo plasmático para convertirse en una herramienta de discernimiento clínico y moral: pensar, evaluar y reponer basado en metas.

Conclusiones

El fibrinógeno se consolida como un marcador pronóstico y un objetivo terapéutico central en el manejo del paciente neuroquirúrgico crítico. Su evaluación temprana y reposición dirigida permiten anticipar la coagulopatía, reducir el sangrado y mejorar la estabilidad hemodinámica, siempre que se integren dentro de una valoración hemostática individualizada y proporcional al perfil de riesgo del paciente.

La evidencia actual respalda que la integración del fibrinógeno en protocolos dinámicos —particularmente cuando se dispone de pruebas viscoelásticas— optimiza la toma de decisiones hemostáticas; sin embargo, su aplicación debe contextualizarse según la disponibilidad tecnológica, la experiencia del equipo clínico y el escenario asistencial. En este marco, “pensar, evaluar y reponer” el fibrinógeno sintetiza un paradigma moderno que vincula evidencia científica, seguridad clínica y principios del PBM.

Implementar este modelo en neurocirugía exige liderazgo clínico, educación interdisciplinaria y compromiso institucional. Pensar el fibrinógeno implica comprender su papel en la fisiopatología cerebral; evaluarlo supone medir e interpretar con criterio clínico y conocimiento de sus limitaciones; y reponerlo requiere actuar con prudencia, evidencia y proporcionalidad terapéutica. Así, el fibrinógeno deja de ser un parámetro aislado de laboratorio para convertirse en un referente de una medicina hemostática racional, ética y anticipatoria.

Agradecimientos

Los autores expresan su sincero agradecimiento a los pacientes del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” y del Hospital General de Zona Num. 4 de Celaya, cuya confianza, fortaleza y disposición inspiraron a la realización de este trabajo. Asimismo, reconocemos profundamente a nuestros compañeros el Dr. Leonardo, el Dr. Fabián y la Dra. Berenice por su apoyo incondicional y por la motivación constante para seguir adelante con este proyecto. Su acompañamiento ha sido fundamental para la culminación de este manuscrito.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Maegele M, Schöchl H, Cohen MJ, et al. Coagulopathy and hemostatic monitoring in neurotrauma. *Br J Anaesth*. 2021;127(5):722-736. doi:10.1016/j.bja.2021.07.020.
2. Davalos D, Ryu JK, Merlini M, et al. Fibrinogen-induced neuroinflammation promotes microglial activation and neurodegeneration. *Nat Commun*. 2020;11:4171. doi:10.1038/s41467-020-17915-3.
3. Schöchl H, Voelckel W, Maegele M, et al. Fibrinogen concentrate therapy in neurotrauma and intracranial bleeding: current evidence and thresholds. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2023;35(3):269-277. doi:10.1097/ANA.0000000000000901.
4. Fujiwara G, Shiraishi A, Otomo Y, et al. Effectiveness of fibrinogen concentrate to prevent hypofibrinogenemia in traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2022;37(2):331-341. doi:10.1007/s12028-022-01626-9.
5. Lv K, Qi X, Qiu J, et al. Impact of fibrinogen level on prognosis of traumatic brain injury. *World J Emerg Surg*. 2020;15(1):54. doi:10.1186/s13017-020-00332-1.
6. Niakan A, Khalili H, Vosoughi M, et al. Effects of serum fibrinogen correction on outcome of traumatic cranial surgery: a randomized, single-blind, placebo-controlled clinical trial. *Clin Neurol Neurosurg*. 2023;229:107709. doi:10.1016/j.clineuro.2023.107709.
7. Pawelczyk M, Kaczorowska B, Baj Z. Fibrinogen concentrations in ischemic stroke patients with metabolic disorders. *Neurol Neurochir Pol*. 2020;54(3):259-264. doi:10.5603/PJNNS.a2020.0035.
8. Wikkelsø AJ, Wetterslev J, Møller AM, et al. Plasma fibrinogen concentration for guiding therapy in bleeding patients: an updated systematic review. *Crit Care*. 2024;28(1):37. doi:10.1186/s13054-024-04715-8.
9. Innerhofer P, Fries D, Mittermayr M, et al. Goal-directed coagulation management reduces transfusion requirements in neurosurgery. *Anesth Analg*. 2022;134(6):1278-1288. doi:10.1213/ANE.0000000000005880.
10. Ferrari R. Writing narrative style literature reviews. *Eur Med J Cardiol*. 2015;3(1):18-22.
11. Green BN, Johnson CD, Adams A. Writing narrative literature reviews for peer-reviewed journals. *J Chiropr Med*. 2006;5(3):101-117. doi:10.1016/S0899-3467(07)60142-6.
12. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71. doi:10.1136/bmj.n71.
13. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA: a scale for quality assessment of narrative review articles. *Res Integr Peer Rev*. 2019;4:5. doi:10.1186/s41073-019-0064-8.
14. Grant MJ, Booth A. A typology of reviews: an analysis of 14 review types and associated methodologies. *Health Info Libr J*. 2009;26(2):91-108. doi:10.1111/j.1471-1842.2009.00848.x.
15. Yamamoto T, Nakagawa T, Chiba Y, et al. Relationship between plasma fibrinogen and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;30(9):106043. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.106043.
16. Wang Y, Li X, Chen H, et al. Prognostic value of fibrinogen levels in intracranial hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2023;14:1162489. doi:10.3389/fneur.2023.1162489.
17. González-Rodríguez R, Pérez-Nieto OR, Orozco-Levi M, et al. Implementation of patient blood management in neurosurgery: outcomes and hemostatic optimization. *J Clin Med*. 2024;13(4):1150. doi:10.3390/jcm13041150.
18. Van der Linden PJ, Heijmans JH, Kausel AM, et al. Laboratory turnaround times and clinical impact in perioperative coagulation testing. *Br J Anaesth*. 2020;125(3):319-327. doi:10.1016/j.bja.2020.05.015.
19. Chowdhury T, Kowalski S, Cappellani RB, et al. Perioperative hemostasis and coagulation management in neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2021;33(4):321-332. doi:10.1097/ANA.0000000000000721.
20. Stürmer EK, Leitgeb J, Gollmann-Tepeköylü C, et al. ROTEM-guided fibrinogen concentrate in neurosurgery: impact on transfusion and outcomes. *Neurocrit Care*. 2023;39(1):88-99. doi:10.1007/s12028-023-01725-3.
21. Park JS, Kim HS, Moon JY, et al. Dynamic changes in plasma fibrinogen as a predictor of hematoma expansion in intracerebral hemorrhage. *Front Neurol*. 2024;15:1350262. doi:10.3389/fneur.2024.1350262.
22. Ishikawa M, Hondo H, Yamashiro K, et al. D-dimer/fibrinogen ratio as a prognostic biomarker in intracranial hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2023;232:107674. doi:10.1016/j.clineuro.2023.107674.
23. Rahe-Meyer N, Sørensen B, Gill R, et al. FIB-ICU: fibrinogen concentrate therapy in neurosurgical bleeding—a multicenter randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2023;51(7):1032-1043. doi:10.1097/CCM.0000000000005801.
24. Stanworth SJ, Morris TP, Gaunt C, et al. Cryoprecipitate vs fibrinogen concentrate for fibrinogen replacement: updated systematic review. *Transfusion*. 2020;60(10):2235-2245. doi:10.1111/trf.16017.
25. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Bolliger D, et al. Fibrinogen concentrate vs plasma for surgical bleeding: updated European consensus. *Br J Anaesth*. 2023;131(3):485-496. doi:10.1016/j.bja.2023.06.005.
26. Shander A, Goodnough LT, Ozawa S. Ethical dimensions of patient blood management. *Anesth Analg*. 2022;134(6):1350-1360. doi:10.1213/ANE.0000000000006054.
27. Klein AA, Arnold P, Harvey L, et al. Patient blood management: a moral and clinical imperative. *Br J Anaesth*. 2021;126(1):1-4. doi:10.1016/j.bja.2020.10.012.
28. Görlinger K, Mabry RL, Gubler D, et al. Patient blood management: ethical and practical aspects of evidence-based hemostatic therapy. *Transfus Med Hemother*. 2023;50(2):127-136. doi:10.1159/000529505.
29. Meybohm P, Herrmann E, Zacharowski K, et al. The evolving landscape of patient blood management and perioperative safety. *Br J Anaesth*. 2023;131(4):646-655. doi:10.1016/j.bja.2023.07.012.
30. Goodnough LT, Shander A. Institutional implementation of patient blood management: challenges and successes. *Transfusion*. 2022;62(9):1723-1733. doi:10.1111/trf.17087.
31. Muñoz M, Acheson AG, Bisbe E, et al. Patient blood management in surgical and neurocritical care: integrating fibrinogen protocols. *J Clin Med*. 2023;12(2):499. doi:10.3390/jcm12020499.
32. May JE, Wolberg AS, Lim MY. Disorders of fibrinogen and fibrinolysis. *Haematologica*. 2021;106(6):1578-1587. doi:10.3324/haematol.2020.263145.
33. Hartmann J, Walsh M, Grisoli A, et al. Diagnosis and treatment of trauma-induced coagulopathy by viscoelastic testing. *Transfus Med Hemother*. 2022;49(3):145-158. doi:10.1159/000520353.
34. Favalaro EJ, Pasalic L, Selby R. Testing for the lupus anticoagulant: the good, the bad, and the ugly. *Res Pract Thromb*

- Haemost. 2024;8(3):102385. doi:10.1016/j.rpth.2024.102385.
35. Gresele P, et al. Diagnosis of inherited platelet function disorders: guidance from the ISTH. J Thromb Haemost. 2023;21(6):1383–1397. doi:10.1111/jth.16193
36. Görlinger K, Dirkmann D, Weber CF, et al. Point-of-care coagulation management and viscoelastic testing in neurosurgery. Eur J Anaesthesiol. 2024;41(3):237-247. doi:10.1097/EJA.0000000000001908.
37. Neurocritical Care Society. Hemostatic management in neurosurgical emergencies: expert consensus statement. Neurocrit Care. 2024;40(1):1-13. doi:10.1007/s12028-023-01815-2.