

Pez Globo Imagen por Tromboelastografía

ELABORO. DRA ADRIANA DENISE ZEPEDA MENDOZA

La tromboelastografía (TEG) es una herramienta que muestra las propiedades viscoelásticas de la sangre desde la formación del coágulo hasta su fibrinólisis convirtiéndose a través de los años en una herramienta diagnóstica muy útil en el paciente en estado crítico especialmente en aquellos con trastornos de la coagulación que acompañan a la disfunción hepática, trauma mayor, cirugía cardiovascular y de trasplantes, entre otras situaciones.¹ La TEG se ha constituido en un método ágil y eficaz para el diagnóstico y el tratamiento de diversos estados patológicos en pacientes críticamente enfermos y el desarrollo de curvas de tromboelastografía las cuales de acuerdo a sus características morfológicas semeja en su contorno a un pez globo en el estado de hiperfibrinólisis.

Caso Clínico.

Enferma de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica, que presentó paro cardiorrespiratorio. Se iniciaron maniobras de reanimación en base a los algoritmos recomendados por la American Heart Association obteniendo retorno a la circulación espontánea. Durante las maniobras de reanimación se realizó la evaluación tromboelastográfica de la coagulación en la cual se observó R de 3.3 minutos, K de 2.1 minutos, ángulo de 65.8, amplitud máxima de 55.7, G 12.1K, lo que corresponde a un estado hiperfibrinolítico (**Fig. 1**).

La disfunción de la coagulación es una complicación frecuente en los pacientes críticamente enfermos. La evaluación de la coagulación se puede desarrollar mediante diversos estudios como las pruebas globales de la coagulación que tienen como limitante no obtener parámetros dinámicos de la función de la coagulación, motivo por el cual recientemente se ha resaltado la importancia de la TEG.²

La TEG es la herramienta que permite medir las propiedades viscoelásticas de la sangre de una manera dinámica y global. Fue desarrollada en Alemania en el año de 1948 por Hartert, sin embargo durante muchos años permaneció como una herramienta poco utilizada, y durante la década de los años 80 Kang y colaboradores retoman la evaluación tromboelastográfica en el monitoreo de la coagulación durante trasplante hepático y la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.^{3,4}

El paciente críticamente enfermo presenta una grave disfunción endotelial, y necesariamente esta misma lo lleva a una disfunción en la coagulación que va de un estado hiperfibrinolítico a un estado protrombótico. La activación endotelial y leucocitaria inducida por el paro cardíaco es un paso en el proceso de lesión endotelial y daño multiorgánico, a esto se le atribuye la presencia de oclusión trombótica de la microvasculatura con activación concomitante de la coagulación y disfunción de la fibrinólisis. Estos cambios llevan a desarrollar coagulación intravascular diseminada (CID).⁵

La CID se caracteriza por la activación de la coagulación por el factor tisular y un deficiente control de la coagulación por las vías de anticoagulación y atenuación de la fibrinólisis por el activador del inhibidor del plasminógeno tipo 1 (PAI1), que lleva a la formación de fibrina a nivel intravascular y por último a la oclusión de los capilares seguido de una disminución en el aporte y consumo de oxígeno que puede llevar a la falla multiorgánica.⁶

Por otro lado la activación de la coagulación posterior al paro cardíaco como es el caso de nuestra paciente se caracteriza por no tener un balance adecuado de la activación de la fibrinólisis endógena. La presencia de desequilibrio entre la coagulación y la inhibición de la fibrinólisis condiciona un estado protrombótico inducido por fibrina con la resultante trombosis microvascular y disminución en el aporte de oxígeno a las células y tejidos y al estado de no reflujo, presentándose de una forma muy similar a la disfunción de coagulación que se presentan en la sepsis y la disfunción orgánica múltiple.⁷ Por lo anterior se ha postulado el empleo de trombolisis durante las maniobras de reanimación y en el síndrome

postparocardiaco, como el desarrollado en modelos animales por Fischer ⁷ que demostró disminución significativa del fenómeno de no reflujo.

Existe semejanza en el contorno morfológico de la curva TEG que se presenta en la fibrinólisis con un pez globo. Los biólogos postulan que el pez globo desarrolló su famosa habilidad para inflarse debido a que su estilo para nadar es lento y torpe. Eso los hace vulnerables frente a los depredadores. En lugar de escapar, el pez globo utiliza su estómago que es muy elástico y su capacidad de ingerir rápidamente grandes cantidades de agua (e incluso de aire si es necesario) que incrementa varias veces su tamaño, tomando la forma de un globo, lo que engaña y asusta a sus depredadores. Algunas especies también tienen espinas en la piel para evitar ser comidas. Casi todos los peces globo contienen tetrodotoxina, una sustancia que hace que el pez globo tenga un sabor muy desagradable, a menudo letales para los peces. Para los humanos, la tetrodotoxina es mortal y 1,200 veces más venenosa que el cianuro. En un pez globo existe suficiente tetrodotoxina para matar a 30 seres humanos adultos y no hay antídoto conocido. Sorprendentemente, la carne de algunos peces globo es considerada un manjar, llamado fugu en Japón, es extremadamente caro y solo se prepara por chefs especialmente entrenados y con licencia, que saben que un mal corte significa una muerte casi segura para un cliente. Un error que causa la muerte a varias personas cada año. ^{8,9}.

BIBLIOGRAFIA

1. **Luddington RJ.** Thrombelastography/thromboelastometry. Clin Lab Haematol. 2005;27:81-90.
2. **Jackson GN, Ashpole KJ, Yentis SM.** The TEG vs the ROTEM thromboelastography/thromboelastometry systems. Anaesthesia. 2009;64:212-215.
3. **Böttiger BW, Martin E.** Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2001; 7:176–183.
4. **Gando S.** Microvascular thrombosis and multiple organ dysfunction syndrome. Crit Care Med 2010;38:S35–S42.
5. **Rugeri L, Levrat A, David JS, Delecroix E, Floccard B, Gros A, et al.** Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography. □J Thromb Haemost 2007; 5:289-295.
6. **Lang T, Bauters A, Braun SL, Potzsch B, von Pape KW, Kolde HJ, et al.** Multi-centre investigation on reference ranges for ROTEM thromboelastometry. □Blood Coagul Fibrinolysis 2005; 16:301-310.
7. **Fischer M, Hossmann KA.** No-reflow after cardiac arrest. Intensive Care Med. 1995;21:132-141.
8. **Loh YH, Christoffels A, Brenner S, Hunziker W, Venkatesh B.** Extensive expansion of the claudin gene family in the teleost fish, *Fugu rubripes*. Genome Res 2004;14:1248-1257

9. **Venkatesh B, Yap WH.**Comparative genomics using fugu: a tool for the identification of conserved vertebrate cis-regulatory elements. *Bioessays* 2005;2:100-1007

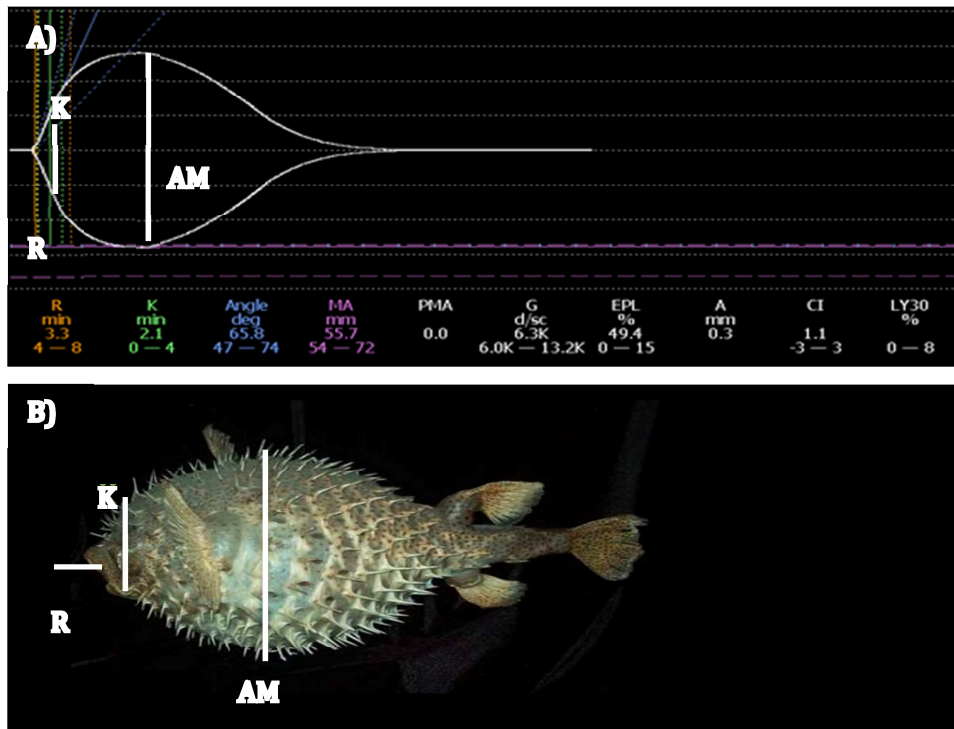


Figura 1. Se muestra la similitud de la morfología de la curva tromboelastográfica que se presenta en la fibrinólisis (A) , con el pez globo (B). R: Tiempo de reacción, R+ K: Tiempo de coagulación, AM: Amplitud máxima.