

## **ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN POR TROMBOELASTROGRAFÍA EN SX. POST PARO CARDIACO**

Paciente femenina de 71 años de edad con antecedentes de hipertensión, cardiopatía isquémica, que ingresa al servicio de la UTI por presentar una Neumonía adquirida en la comunidad y sepsis grave asociada a virus de influenza tipo A la cual presenta actividad eléctrica sin pulso, recibe maniobras de RCP básico y avanzado por 10 minutos logrando el retorno a la circulación espontánea. Se decide realizar una curva de tromboelastografía inicial (**fig. 1**) y un control a las 2 hrs (**fig. 2**).

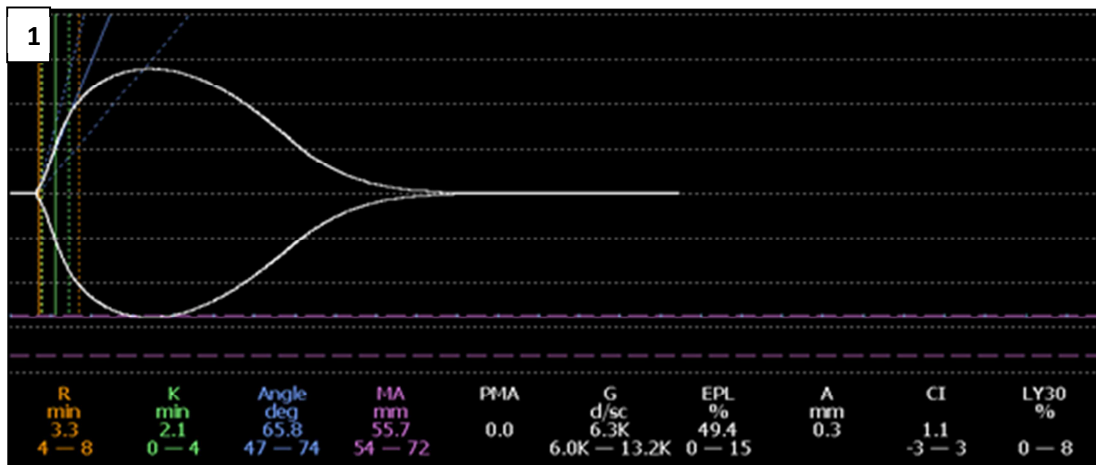
La mayoría de las investigaciones en el paro cardíaco en la última mitad del siglo se han concentrado en mejorar el regreso a la circulación espontánea. Se han logrado algunos avances progresivos en el manejo del paro cardíaco, en especial en el manejo actual de la resucitación cardiopulmonar y los cuidados críticos cardiovasculares. Sin embargo no hemos tenido mejoría en la sobrevivencia a largo plazo de los pacientes con síndrome Postparo cardíaco que regresan a la circulación espontánea. La gran mortalidad que acompaña a este síndrome se debe a múltiples causas fisiopatológicas donde el componente clave es la presencia de isquemia reperusión a nivel sistémico. 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 trombotica de la microvasculatura con activación concomitante de la coagulación y disfunción de la fibrinólisis. Estos cambios llevan a desarrollar coagulación intravascular diseminada (CID).<sup>1</sup>

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 del aporte y consumo de oxígeno que puede llevar a la falla multiorgánica.<sup>2</sup>

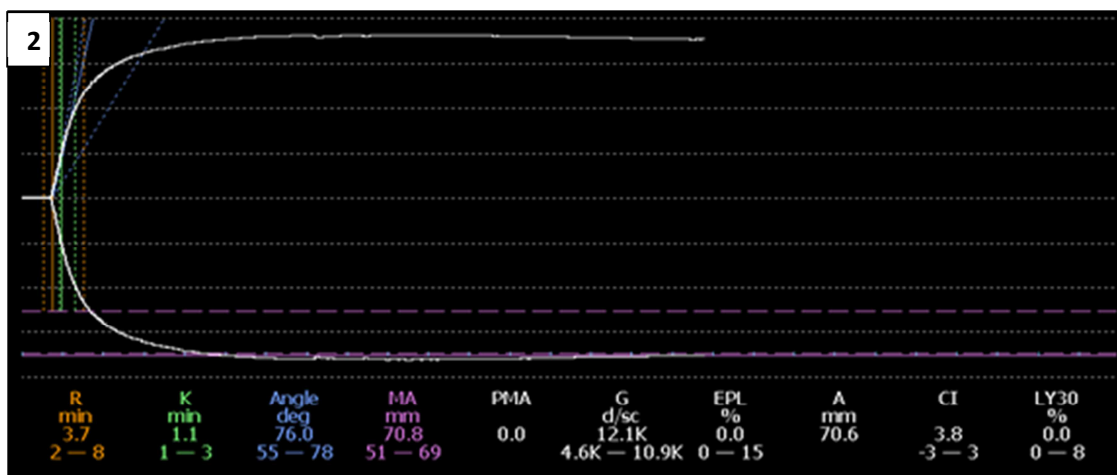
Estudios recientes ha demostrado que la activación de la trombina y un cierre de la fibrinólisis que no se encuentra en balance con la activación de la plasmina y la fibrinólisis mediada por neutrófilos en CID. En estas dos graficas de tromboelastrografía mostramos este principio donde se observa en la figura 1 la presencia de un acentuado estado de fibrinólisis secundaria y posteriormente una curva de tromboelastrografía con un estado hipercoagulante.<sup>3</sup>

## **CONCLUSION**

El manejo del síndrome post paro cardiaco continúa siendo un reto terapéutico y la cual presenta una morbimortalidad elevada. La presencia de estos patrones tromboelastográficos presenta una relación con la evidencia encontrada de las posibles causas de fallo multiorgánico asociado este síndrome por lo que aquí presentamos un nicho de oportunidad para abrir nuevas rutas de investigación hacia la fisiopatología y el tratamiento de este síndrome.



**Figura 1.** Curva de tromboelastografía la cual presenta la forma característica de hiperfibrinólisis secundaria.



**Figura 2.** Curva de tromboelastografía la cual muestra la evolución a un estado de hipercoagulabilidad con una amplitud máxima aumentada sin presencia de fibrinólisis.

## **BIBLIOGRAFIA:**

1. **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.
2. **Gando S.** Microvascular thrombosis and multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 2010;38:S35–S42.
3. **Wada T, Gando S, Mizugaki A, Yanagida Y, Jesmin S, Yokota H, et al.** Coagulofibrinolytic changes in patients with disseminated intravascular coagulation associated with post-cardiac arrest syndrome. Fibrinolytic shutdown and insufficient activation of fibrinolysis lead to organ dysfunction *Thromb Res.* 2013;132:e64-69