

Coagulación intravascular diseminada

Serie de casos y revisión de la literatura

Luis del Carpio-Orantes,^a Jorge José García-Ortiz^a

Disseminated intravascular coagulation. Case series and literature review

Background: Disseminated intravascular coagulation is an entity characterized by activation of the coagulation cascade and endogenous fibrinolysis, which can cause death. Our objectives were to identify the incidence of disseminated intravascular coagulation, its etiologic agents and the correlation between the Apache II score and the one proposed by the International Society on Thrombosis and Haemostasis for the diagnosis of this entity.

Methods: Retrospective, descriptive, observational study of patients treated in an intensive care unit over a 17-month period. Etiology, age, sex, platelet count, coagulation tests, serum fibrinogen levels and D-dimer quantification were analyzed. The score on the scale proposed by the International Society on Thrombosis and Haemostasis and the Apache II score were calculated.

Results: 11 patients (7.18 % of the total number treated subjects at the intensive care unit) had a diagnosis of disseminated intravascular coagulation; six were females. Sepsis was the main etiologic agent (four cases). The most affected age group was the 51-60 years group (four cases). The prognosis was bad in seven subjects. Patients with five points or more in the DIC system, but with a low Apache II score had a good prognosis.

Conclusions: The combination of the DIC and the Apache II scores serves for predicting the outcome of patients with severe organ injuries.

Keywords Palabras clave

Disseminated intravascular coagulation	Coagulación intravascular diseminada
Intensive care	Cuidados intensivos
Severity of illness index	Índice de severidad de la enfermedad

La coagulación intravascular diseminada es una entidad patológica caracterizada por activación de la cascada de la coagulación y fibrinólisis endógena, desencadenadas por lesiones agudas severas de diversa índole. Conlleva daño multiorgánico que de no ser tratado adecuadamente puede provocar la muerte del paciente.

En el mundo no hay estadísticas precisas sobre su incidencia, sin embargo, se ha estimado que en Estados Unidos por cada 100 000 habitantes hay 300 casos de sepsis, de los cuales un tercio desarrolla coagulación intravascular diseminada. Su frecuencia varía dependiendo de la etiología; se estima que 25 a 50 % de los pacientes con sepsis presentará coagulación intravascular diseminada, así como 50 a 75 % de los pacientes con politraumatismo con respuesta inflamatoria severa.

Para el diagnóstico de la coagulación intravascular diseminada se han empleado diversos sistemas de puntuación y la sospecha clínica siempre se relaciona con lesiones agudas severas, que comienzan con coagulopatía diversa (síndrome hemorrágico o purpúrico, plaquetopenia, coagulograma alterado, etcétera); ante tales condiciones es imperioso descartarla. Una de las escalas más confiable es la propuesta por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia, en la cual se incluye el conteo de plaquetas y de dímero D, los niveles de fibrinógeno y el índice de Quick (porcentaje de activación o tiempo de protrombina). Una puntuación de cinco o más es diagnóstica de coagulación intravascular diseminada.¹⁻⁴ El objetivo de esta investigación fue definir si existía correlación pronóstica entre la escala de la Sociedad Internacional de Trombosis y la escala Apache II.

Métodos

Se revisaron los casos de coagulación intravascular diseminada atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital D'Maria, en la ciudad de Veracruz, México, entre el 1 de enero de 2013 y el 30 de mayo de 2014, periodo en el cual hubo un ingreso total de 153 pacientes adultos. Para establecer el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada se utilizó la escala propuesta por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia. También se determinó la severidad de la enfermedad mediante la escala Apache II.

^aUnidad de Cuidados Intensivos, Hospital D'Maria, Veracruz, Veracruz, México

Comunicación con: Luis del Carpio-Orantes

Teléfono: (299) 923 7032

Correo electrónico: neurona23@hotmail.com

Recibido: 04/06/2014

Aceptado: 10/06/2014

Introducción: la coagulación intravascular diseminada es una entidad caracteriza por activación de la cascada de la coagulación y fibrinólisis endógena, que puede provocar la muerte. Nuestros objetivos fueron identificar la incidencia de coagulación intravascular diseminada, sus agentes etiológicos y la correlación entre la puntuación de la escala Apache II y la propuesta por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia para el diagnóstico de esta entidad.

Métodos: estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de pacientes atendidos en una unidad de cuidados intensivos en un periodo de 17 meses. Se analizó etiología, edad, sexo, conteo de plaquetas, coagulograma, niveles de fibrinógeno sérico y cuantificación del dímero D. Se calculó la puntuación de

la escala propuesta por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia y de la escala APACHE II.

Resultados: 11 pacientes (7.18 % del total atendido en la unidad de cuidados intensivos) tuvieron diagnóstico de coagulación intravascular diseminada; seis eran mujeres. La sepsis fue el principal agente etiológico (cuatro casos). El grupo etario más afectado fue el de 51 a 60 años (cuatro casos). El pronóstico fue malo en siete. Los pacientes con cinco o más puntos en el sistema CID pero con puntuación baja en la escala Apache II tuvieron buen pronóstico.

Conclusiones: la combinación de la puntuación CID y de la escala Apache II sirve para pronosticar el desenlace de los pacientes con lesiones orgánicas severas.

Resumen

Resultados

Del total de pacientes adultos atendidos en la unidad de cuidados intensivos, en 11 (7.18 %) se diagnosticó coagulación intravascular diseminada, para una tasa de incidencia de 0.07 %. Seis pacientes fueron del sexo femenino. Las edades oscilaron entre 32 y 90 años.

Se encontró puntuaciones elevadas de ambas escalas en los pacientes con mal pronóstico y que la mayoría de los pacientes con puntuación baja en la escala Apache II tuvo buen pronóstico, aun cuando su puntuación fuera alta en la escala para el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada. Entre las causas más frecuentes destacó la sepsis como la de mayor incidencia, seguida de cuadros agudos y severos a cualquier nivel y en cualquier situación crítica (cardíaca, pulmonar, obstétrica, abdominal o traumática) (cuadro I).

Cabe destacar que existieron cuatro pacientes con manifestaciones y contexto clínico sugestivos de coagulopatía por consumo (todos con plaquetopenia y sepsis con coagulopatía), sin embargo, no fueron incluidos en la serie debido a que no se dispuso de la cuantificación confirmatoria de dímero D.

Discusión

La etiología de la coagulación intravascular diseminada es diversa y no hay una causa única, si bien hasta 75 % de los casos se relaciona con sepsis y en menor proporción con politraumatismo, pancreatitis, quemaduras, accidentes obstétricos agudos, cardiopatías agudas y neoplasias.

En su génesis intervienen cuatro mecanismos fisiopatológicos, sin importar la causa subyacente:

- Activación de la vía extrínseca de la coagulación mediante la activación del factor tisular y del factor VII, que provoca la producción de trombina.

- La trombina estimula la agregación plaquetaria y la conversión del fibrinógeno en fibrina, con la consecuente formación de trombos en forma generalizada.
- La activación de la cascada de la coagulación desencadena la fibrinólisis, que se inicia con la formación de plasmina (la cual interactúa con la fibrina) y se traduce en incremento de sustancias conocidas como productos de degradación de la fibrina, entre los que destaca el dímero D.
- Los productos de degradación de la fibrina se comportan como neoantígenos, que activan la respuesta inflamatoria en forma secundaria (ya que la lesión inicial es la que activa la respuesta inflamatoria inicial), el sistema del complemento y las quininas, que finalmente provocan lesión endotelial generalizada y pérdida de las propiedades antitrombóticas, lo que a su vez favorece la aparición de trombos y daño orgánico múltiple.

Las manifestaciones clínicas de la coagulación intravascular diseminada son diversas: hemorragias, lesión renal aguda y disfunción hepática (como las más frecuentes), así como alteraciones respiratorias, gastrointestinales, choque, tromboembolismo y afectación neurológica (en menor grado). La disfunción orgánica casi siempre esta mediada por trombosis. En una serie de casos de necropsias se identificaron trombos difusos en pulmón (100 %), hígado (94.6 %), riñones (75 %, que favorecieron el desarrollo de necrosis tubular aguda más que necrosis cortical), corazón (56.8 %), páncreas (48.7 %), glándulas suprarrenales (32.4 %) y sistema gastrointestinal (18.9 %).^{1,5,6}

Una escala opcional a la de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia para el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada es la propuesta por la Sociedad Japonesa de Medicina Aguda, la cual incorpora datos clínicos del síndrome de respuesta

Cuadro I Características demográficas y clínicas en 11 pacientes con coagulación intravascular diseminada y correlación pronóstica de su evaluación con dos escalas

Sexo	Edad (años)	Diagnóstico	Comorbilidades	Estudios de laboratorio				Puntuación en las escalas		
				Plaquetas	TP (segundos)	Dímero D (µg)	Fibrinógeno (mg)	Diagnóstico de CID*	Apache II	Pronóstico
F	71	Pancreatitis biliar aguda severa	DM2, HAS, obesidad	49 000	13.5	2.9	554.4	5	24	Malo
		Sepsis, neumonía nosocomial								
M	77	Posoperatorio de laparotomía exploratoria por enfermedad diverticular	Cardiopatía isquémica	82 000	16.0	1.5	156.0	5	39	Malo
		Posoperatorio de cateterismo por infarto								
M	69	agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva	Cardiopatía isquémica crónica, angina inestable	109 000	19.7	0.75	196.0	5	17	Malo
F	32	Choque hipovolémico, atonía uterina, puerperio quirúrgico	Ninguna	71 000	11.9	1.3	332.7	5	8	Bueno
M	60	Asma grave, síndrome posreanimación	Ninguna	49 000	13.1	3.3	189.5	6	31	Malo
F	49	Politraumatismo, traumatismo craneoencefálico grave, neumotórax derecho	HAS	109 000	15.2	2.75	536.8	6	25	Malo
M	60	Sepsis, neumonía atípica	Obesidad, HAS	90 000	15.3	3	130.0	5	46	Malo
F	90	Sepsis, neumonía	DM2, HAS, IRC	75 000	17.0	1.9	148.0	5	30	Malo
M	40	Politraumatismo	Etilismo ocasional	82 000	16.0	2.5	165.0	5	8	Bueno
F	61	Insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome cardiorenal	Síndrome metabólico, IRC	81 000	15.3	1.6	158.0	5	25	Bueno
F	55	Sepsis, deshidratación, gastroenteritis severa por infección	Alergia a penicilinas y sulfas, obesidad	11 000	13.9	2.8	372.7	6	11	Bueno

TP = Tiempo de protrombina, F = femenino, M = masculino, DM2 = diabetes mellitus tipo 2, HAS = hipertensión arterial sistémica, IRC = insuficiencia renal crónica

inflamatoria sistémica, sin embargo, aún no tiene un adecuado uso, pese a que demostró mayor sensibilidad.

Para predecir la mortalidad en los pacientes críticamente enfermos, recientemente se ha relacionado la puntuación obtenida en la escala diagnóstica de coagulación intravascular diseminada con la obtenida con de escala APACHE II, con mejor efecto predictor que con el uso exclusivo de APACHE II, principalmente en los pacientes con sepsis.⁶

En nuestro análisis, al hacer la correlación entre los dos marcadores se identificó que aun cuando la puntuación en la escala para el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada sea elevada y de mal pronóstico por sí sola, al agregar una puntuación Apache II de buen pronóstico (menor a 15) mejora la predicción global.

Respecto al tratamiento, este suele ser complejo y deberá individualizarse conforme a la causa subyacente, tomando en cuenta las siguientes recomendaciones:

- En los pacientes con hemorragias agudas deberán reemplazarse la sangre y los factores de coagulación (con concentrados plaquetarios, plasma fresco congelado, crioprecipitados o concentrados de antitrombina III).
- Es necesario erradicar el proceso patológico primario, evitar el colapso circulatorio agudo e iniciar tratamiento específico (antibioticoterapia, antineoplásicos, reemplazo de volumen, mantener estado de perfusión renocerebral óptima, etcétera).
- Se requiere detener el proceso de coagulación intravascular (con heparinas, aprotinina o agentes antiplaquetarios), así como la fibrinogenólisis (ácido aminocaproico).^{2,7,8}

Si bien la plaquetopenia está presente en 98 % de los pacientes con coagulación intravascular diseminada y refleja directamente la actividad de la trombina, sus causas en un paciente críticamente enfermo son diversas mediadas básicamente por los siguientes factores:

- Hemodilución (fluidoterapia masiva, transfusión de concentrados plaquetarios y plasma).
- Incremento en el consumo plaquetario (sepsis, hemorragia aguda, coagulación intravascular diseminada, hiperfibrinólisis, hemofagocitosis, trastornos microvasculares trombóticos, etcétera).
- Incremento en la destrucción plaquetaria (autoinmune, sepsis, por drogas, etcétera).
- Disminución en la producción plaquetaria (mielotoxicidad, infiltración medular, neoplasias, hepatopatía crónica, deficiencias vitamínicas, etcétera).
- Incremento en el secuestro plaquetario (hiperesplenismo, hipotermia).

- Pseudoplaquetopenia (heparínicos, antiagregantes, macroplaquetas, etcétera).^{9,10}

Se menciona que la incidencia de plaquetopenia grave en los pacientes críticamente enfermos con disfunción orgánica múltiple es de 6.3 % en el primer día de estancia en una unidad de cuidados intensivos, por lo que su sola presencia debe alertar sobre posibles entidades concomitantes, entre ellas la coagulación intravascular diseminada.⁹

Conclusiones

Se considera que actualmente hay un subregistro en los casos de coagulación intravascular diseminada, por ello es deseable que en los pacientes críticamente enfermos o con lesiones severas que a su ingreso pre-

senten plaquetopenia o la desarrollen días después, se solicite citometría hemática completa, cuantificación de dímero D y tiempos de coagulación con fibrinógeno sérico, con la finalidad de diagnosticarla y así disminuir la morbilidad que pudiera condicionar esta causa.

Para una mejor evaluación del pronóstico del paciente se recomienda el uso combinado de escalas de evaluación como la propuesta por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia para el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada y la escala APACHE II.

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 en relación con este artículo.

Referencias

1. Trejo-García KC, Cuevas-Escamila JE, Villalobos-Silva JA, Montes de Oca-Sandoval M. Coagulación intravascular diseminada (CID) durante el perioperatorio y postoperatorio. *Rev Mex Anestesiología*. 2013; 36(2):105-13.
2. Fondevila C. Coagulación intravascular diseminada. *Rev Argent Hematol*. 2012;16(Supl):36-40.
3. Sawamura A, Hayakawa M, Gando S, Kubota N, Sugano M, Wada T. Application of the Japanese Association for Acute Medicine disseminated intravascular coagulation diagnostic criteria for patients at an early phase of trauma. *Thromb Res*. 2009;124(6):706-10.
4. Bakhtiari K, Meijers JC, de Jonge E, Levi M. Prospective validation of the International Society of Thrombosis and Haemostasis scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med*. 2004;32(12):2416-21.
5. Quintana-Díaz M, Cabestrero-Alonso D, García-de Lorenzo, Mateos A. Coagulación y hemorragia en el paciente crítico: patrón, pruebas diagnósticas y etiología. *Med Intensiva*. 2003;27(9):605-14.
6. Angstwurm MW, Dimpfle CE, Spannagl M. New disseminated intravascular coagulation score: A useful tool to predict mortality in comparison with Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II and Logistic Organ Dysfunction scores. *Crit Care Med*. 2006;34(2):314-20.
7. Hutchens MP, Thorborg P. Management of DIC in the ICU: An update. *Crit Care Shock*. 2004;7:5-12. Texto libre en <http://criticalcareshock.org/files/200405061151151.pdf>
8. Arango-Barrientos M. Coagulación intravascular diseminada. *IATREIA*. 2010;23(4):344-53.
9. Marco-Schulke CM, Sánchez-Casado M, Hortigüela-Martin VA, Quintana-Díaz M, Rodríguez-Villar S, et al. Trombocitopenia grave al ingreso en una unidad de cuidados intensivos en pacientes con disfunción multiorgánica. *Med Intensiva*. 2012;36(3):185-92.
10. Greinacher A, Selleng K. Thrombocytopenia in the intensive care unit patient. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2010;135-43.