

Frotis de sangre periférica en coagulación intravascular diseminada

Raúl Carrillo Esper,* Gabriela Andrade Montes de Oca,† Verónica Zárate Vega,† Silvia Ojeda Gómez‡

Enferma de 74 años que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) por sepsis grave y choque séptico secundarios a neumonía. Durante su estancia en la UTI presentó gingivorragia y hemorragia en sitios de venopunción. Biometría hemática con Hb 10.4 g/dL, Hto. 30.6%, VGM 93.9 fL, CMCH 34 g/dL. Plaquetas de $126,000 \times 10^3/\text{microL}$, TP 18.7 segundos, INR 1.81, TT 22.1 segundos, TTP 48.1 segundos, fibrinógeno de 146 mg/dL y dímero D 3,220 ng/mL. En el frotis de sangre periférica con alteraciones eritrocitarias caracterizadas por anisocitosis, macrocitosis, microcitosis, poiquilocitosis, ovalocitos, células en diana, crenocitos, esquistocitos, plaquetas gigantes y granulosas (figura 1).

La coagulación intravascular diseminada (CID) es una enfermedad adquirida de origen multifactorial caracterizada por la activación intravascular sistémica de la coagulación con depósito microvascular de fibrina lo que contribuye al desarrollo de disfunción orgánica múltiple.¹

Se asocia a sepsis, neoplasias, lesión tisular, quemaduras, tumores, enfermedades mieloproliferativas y linfoproliferativas, trauma, embolismo graso, embolismo de líquido amniótico, desprendimiento de placenta, pancreatitis grave, anomalías vasculares (síndrome de Kassabach-Merrit, aneurismas de grandes vasos) e insuficiencia renal aguda² (cuadro).

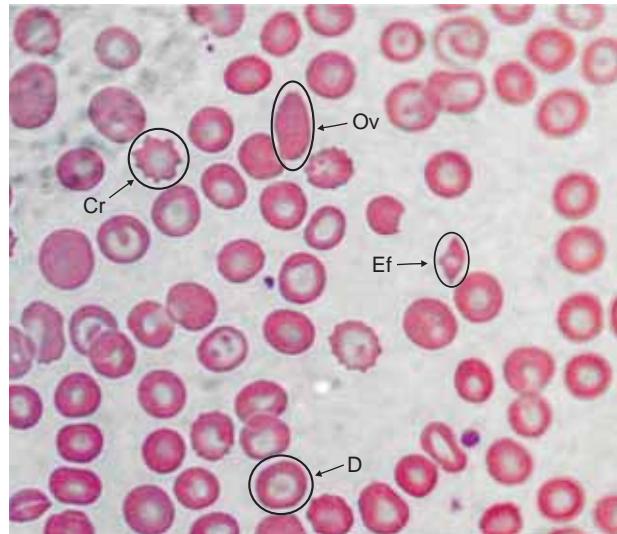


Figura 1. Frotis de sangre periférica de enferma con CID en donde se observan crenocitos (Cr), ovalocitos (Ov), células en diana (D) y eritrocitos fragmentados (Ef).

El fundamento fisiopatológico de la CID es la generación descontrolada de trombina por la exposición a niveles elevados de factor tisular. La supresión simultánea de los mecanismos anticoagulantes y la fibrinólisis aceleran el proceso. Estas anomalías

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Profesor titular de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Jefe de UTI. Fundación Clínica Médica Sur.

† Residentes de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur. UNAM.

‡ Residente de Anestesiología del Hospital General de Durango.

Cuadro I. Condiciones clínicas asociadas a coagulación intravascular diseminada.

- Sepsis
- Trauma (politrauma, neurotrauma y embolismo graso)
- Cáncer (tumores sólidos, enfermedades mielolinfoproliferativas y linfoproliferativas)
- Obstétricos (embolismo de líquido amniótico y desprendimiento prematuro de placenta)
- Anormalidades vasculares (síndrome de Kassabach-Merrit y aneurismas vasculares)
- Falla hepática severa
- Reacciones tóxicas o inmunológicas severas (mordedura de víboras, reacciones a fármacos, reacciones transfusionales y rechazo a trasplante)

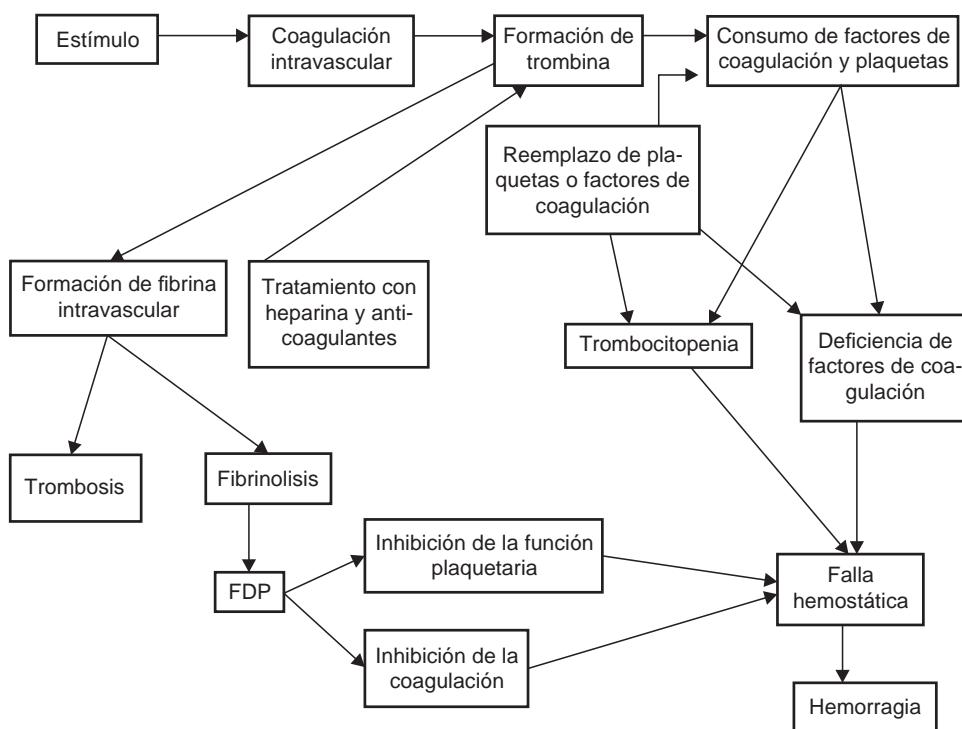


Figura 2. Fisiopatología e intervenciones terapéuticas de la CID.

contribuyen al depósito sistémico de fibrina en vasos de pequeño y mediano calibre. La duración e intensidad del depósito de fibrina puede comprometer el aporte de flujo sanguíneo, especialmente al pulmón, riñón, hígado y cerebro. La activación sostenida de la coagulación resulta en consumo de factores de coagulación y plaquetas. La liberación de citocinas proinflamatorias como la IL-6 y el TNF- α tienen un papel importante mediado por su efecto en la coagulación y la respuesta inflamatoria sistémica.³ La CID es un proceso complejo mediado por la combinación del consumo de factores de la coagulación y plaquetas, la activación de la fibrinólisis, el efecto de los productos de degradación de la fibrina, la inflamación y la lesión del endotelio vascular⁴ (figura 2).

Las manifestaciones clínicas se relacionan con la magnitud de la alteración de la homeostasis de la co-

gulación, a la enfermedad subyacente o a ambas. Los hallazgos más comunes son hemorragias en los sitios de venopunción, petequias y equimosis y sangrado de tubo digestivo, pulmón o sistema nervioso central. La hipercoagulabilidad se manifiesta como oclusión de la microcirculación resultando en disfunción orgánica. Otras manifestaciones trombóticas menos frecuentes son la oclusión de grandes vasos y el embolismo cerebral. La mortalidad varía de 30 a 80%.⁵

El diagnóstico se basa en la presencia de una coagulopatía compleja en un escenario clínico relacionado. Los hallazgos de laboratorio incluyen trombocitopenia, tiempos de coagulación prolongados (TP, TTPa, TT), niveles bajos de factor VII, hipofibrinogenemia y niveles elevados de los productos de degradación del fibrinógeno (fibrinopéptidos y dímero D)⁶ (cuadro II).

Cuadro II. Criterios diagnósticos de coagulación intravascular diseminada.

Escala global de exámenes de coagulación

1. Conteo plaquetario $\geq 100 \times 10^3/L = 0$, $\leq 100 \times 10^3/L = 1$, $\leq 10^3/L = 2$
2. Marcadores relacionados a la fibrina elevados (ejemplo: productos de degradación de la fibrina, dímero D) (sin incremento: 0, incremento moderado: 2, fuerte incremento: 3)
3. TP prolongado (≤ 3 seg = 0, ≥ 3 pero ≤ 6 seg = 1, ≥ 6 seg = 2)
4. Nivel de fibrinógeno (≥ 1 g/L = 0, ≤ 1 g/L=1)

Calcular puntaje:

≥ 5 compatible con CID

≤ 5 no compatible con CID; repetir 1-2 días

La anemia hemolítica microangiopática es un fenómeno común en la CID y se caracteriza por la fragmentación de los eritrocitos a su paso por la microcirculación lesionada y con depósito de fibrina, lo que resulta en caída de la hemoglobina y alteraciones eritrocitarias en el frotis de sangre periférica, como lo reportado en esta comunicación.^{7,8}

Con base en lo anterior, recomendamos el análisis del frotis de sangre periférica en los enfermos en los que se sospeche cursen con CID.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paternak JJ, Hertzfeldt DH, Stanger SR, Walter KR, Wertz TD, Marienau ME, et al. Disseminated intravascular coagulation after craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2008;20:15-20.
2. Lin MS, Wang YM, Lin HC, Lee KY, Huang CD, Liu CY, Wang CH, Kuo HP. Serum thrombomodulin level relates to the clinical course of disseminated intravascular coagulation, multiorgan dysfunction syndrome, and mortality in patients with sepsis. *Crit Care Med* 2008;36:683-689.
3. Bone RC. Modulators of coagulation. A critical appraisal of their role in sepsis. *Arch Intern Med* 2000;152:1381-1389.
4. Levi M. Disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med* 2007;35:2191-2195.
5. Páramo JA. Coagulación intravascular diseminada. *Med Clin* 2006;20:785-789.
6. Taylor BF, Toh CH, Hoots WK, Wada H, Levi M. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and scoring system for disseminated coagulation. *Thromb Haemost* 2001;86:1327-1330.
7. Arranz JM, Boj JF. Coagulación intravascular diseminada: Un viejo concepto para un hecho clínico complejo. *Haematológica* 2005;90:58-64.
8. Gando S, Saitoh D, Ogura H, Mayumi T, Koseki K, Ikeda T, et al. Natural history of disseminated intravascular coagulation diagnosed based on the newly established diagnostic criteria for critical ill patients: Results of a multicenter, prospective survey. *Crit Care Med* 2008;36:145-150.

Correspondencia:

Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper.

Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra Núm. 150. Colonia Tiorelo Guerra. México, D. F. Tel. 5424 7200 (Ext. 4139)

Email: revistacma95@yahoo.com.mx