

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

CID (Coagulación Intravascular Diseminada)

Autor

Paulina Zambrano Santander

Curso & Paralelo

Cuarto Semestre B

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

29 Junio 2017

Manta- Manabí - Ecuador



Paulina Zambrano Santander

INTRODUCCIÓN

La CID es un fenómeno clínico que se presenta con frecuencia tras diversos factores causales; relacionada comúnmente a infecciones crónicas, neoplasias, hemorragias repetitivas, entre otras. Está caracterizada por la activación del sistema de coagulación y la fibrinólisis, de forma difusa y agresiva.

Esta alteración de la línea hematógena, desencadena una serie de procesos que concluyen en la formación de diminutos trombos, produciendo disfunción orgánica y en la mayoría de los casos, la muerte del individuo.

Cuando existe una lesión en cualquier zona de nuestro cuerpo, los distintos componentes de la sangre; y con prioridad las proteínas plasmáticas, se dirigen hasta el sitio afectado para detener el sangrado, induciendo mediante ciertos mecanismos, la formación de tapones hematopoyéticos. Si se mantienen activas, podrían causar una coagulación espontánea, conocida como CID. (Arango Barrientos, 2010)

El tratamiento se dirige inmediatamente al control de la causa específica subyacente a la aparición de la CID, debido al grado de gravedad de la presencia de este fenómeno, elevando la tasa de mortalidad de los pacientes.

A continuación, en este documento se revisarán ciertos aspectos característicos de la CID.

ABSTRACT

DIC is a clinical phenomenon that occurs frequently after various causal factors, commonly related to chronic infections, neoplasias, repetitive hemorrhages. It is characterized by the activation of the coagulation system and fibrinolysis, in a diffuse and aggressive way.

This alteration of the hemogenous line, triggers a series of processes that conclude in the formation of tiny thrombi, covering with complete circulation, producing organic dysfunction and in most cases, death of the individual.

When there is an injury in any part of our body, the different components of the blood; And with priority plasma proteins, are directed to the affected site to stop bleeding, inducing by certain mechanisms, the formation of hematopoietic plugs. If these proteins are kept active, they could cause a prolonged coagulation at the blood level, known as DIC. (Arango Barrientos, 2010)

The treatment is directed immediately to the control of the specific cause underlying the occurrence of DIC, due to the degree of severity of the presence of this phenomenon, raising the mortality rate of the patients.

This document will then review certain specific aspects of the DIC.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

Es una alteración del sistema de coagulación, que se presenta clínicamente tras diversas patologías, asociadas frecuentemente a infecciones crónicas, neoplasias malignas y hemorragias copiosas.

La CID resulta de la activación difusa y estimulación excesiva entre el sistema de coagulación y la *fibrinólisis*¹; asociada a la prolongada función de las proteínas plasmáticas que desencadena la producción de trombos en los vasos sanguíneos de manera sistémica. (Arango Barrientos, 2010)

Este proceso patológico se asocia a la *microangiopatía trombótica*² por depósito de fibrina en la microcirculación. Se la denomina también como coagulopatía de consumo, síndrome de desfibrinación y síndrome trombohemorrágico. (Páramo, 2006)

Clasificación.

Dependiendo la rapidez para instaurarse y diseminarse, se puede clasificar en dos tipos:

- **Aguda:** asociada a sepsis bacterianas y politraumatismos.
- **Crónica:** por feto muerto retenido, aneurismas o Síndrome de Trousseau.

De acuerdo a su extensión:

- Localizada o sistémica.

Según sus manifestaciones clínicas:

- Trombosis o hemorragia. (Yi-Bin Chen, 2015)

Tomando en cuenta la causa subyacente y la evolución del cuadro clínico, Bick propone dividirla en dos casos:

- Agudos o subagudos.

¹ Según Todd Gersten, descomposición de coágulos por diversos factores.

² Según Symmers, lesión de la pared vascular caracterizado por el engrosamiento de la misma, edema y desprendimiento de células endoteliales.

Debido a la escasez de criterios, y falta de un límite de tiempo definitivo, es compleja la diferenciación entre ambos casos, pero el tratamiento termina siendo el mismo. (Arango Barrientos, 2010)

Causas.

- **Infecciones y sepsis.-** la causa principal de CID. Cualquier microorganismo patógeno puede desencadenar este fenómeno hematológico. Se relaciona al existir un vínculo entre la activación de la cascada de la coagulación y los anticoagulantes endógenos que se presentan por las infecciones crónicas. Ante la presencia de patógenos infecciosos, se activan diversas citocinas que inducen a la respuesta inflamatoria que terminará desencadenando la coagulación. Es característico, en la CID por cuadros sépticos, la aparición de áreas necróticas e isquémicas en la microcirculación, y en una vista cutánea; la *púrpura fulminante*³.
- **Traumas.-** pacientes con traumatismos graves y choques hipovolémicos, desarrollan coagulopatía multifactorial temprana; diferente a la CID, que después de una serie de mecanismos, se terminará desarrollando debido a la necrosis a nivel tisular. En presencia de politraumatismo, se asocia directamente a la triada de shock, hipoperfusión y acidosis, que complicarán este síndrome.
- **Neoplasias.-** con el desarrollo de crecimientos hematológicos malignos, la coagulación Intravascular diseminada va de la mano, debido a ciertas sustancias secretadas por los tumores que activan los dos mecanismos mencionados anteriormente. En diversos estudios, se ha demostrado la frecuencia de la coagulopatía en pacientes con leucemia promielocítica aguda, además; aproximadamente un 7% de enfermos con cáncer en órganos sólidos, la presenta.
- **Complicaciones obstétricas.-** la placenta está compuesta por una fuente rica de tromboplastina. Los espectros como trastornos hipertensivos del embarazo, *abruptio de placenta*⁴, feto muerto retenido y

³ Según Matías Vieiria, aparición repentina de extensas equimosis cutáneas de color púrpura en extremidades o zonas de presión.

⁴ Irina Burd, ddesprendimiento de placenta de la pared uterina.

placenta previa, determinan la activación de coagulación que puede dar como resultado la coagulopatía de consumo. Es importante mencionar otros causales obstétricos como: embolia de líquido amniótico.

A pesar de la gravedad del cuadro, puede corregirse debido a que las causas de la CID, no se asocian a alteraciones del sistema reticuloendotelial.

- **Inmunes y tóxicos.**- por incompatibilidad de grupos sanguíneos después de una transfusión sanguínea.

En minoría, por picaduras de animales y por consumo de anfetaminas.

- **Alteraciones vasculares:** aneurismas o malformaciones en los vasos, debido al flujo sanguíneo anormal, puede activarse la coagulación subaguda, resultando al final el síndrome fibrinolítico.
- **Daño orgánico.**- frecuente en pacientes con pancreatitis aguda avanzada, por necrosis en este órgano. (Páramo, 2006)

Convirtiéndose así, en factores de riesgo:

- Transfusiones sanguíneas, cánceres en el sistema hematopoyético, infecciones/sepsis en la sangre (especialmente por bacterias, hongos).
- P pancreatitis aguda, enfermedades hepáticas (Cirrosis).
- Complicaciones del embarazo, embolias de líquido amniótico, placenta previa, feto muerto.
- Daños orgánicos, traumatismos y lesiones tisulares.

Fisiopatología de la CID.

El desarrollo de la coagulopatía de consumo se produce por una activación descontrolada del mecanismo hemostático y la incapacidad de los inhibidores de la coagulación para detener el exceso funcional de la cascada de coagulación.

Como consecuencia, existe un excesivo depósito de fibrina en la microcirculación, causando isquemia a nivel tisular y disfunción orgánica generalizada. Los eritrocitos quedan atrapados y sufren *esquistocitosis*⁵, produciendo anemia hemolítica microangiopática relacionada a la CID.

⁵ Según Chesco Valle, fragmentación o rotura de eritrocitos.

Con el excesivo depósito de fibrina, la agregación plaquetaria se aumenta y por consiguiente, el consumo de factores de coagulación. Sumándose así la hiperfibrinólisis y desgaste de factores.

En la fibrinólisis, los coágulos determinados por la plasmina, inducen a generar PDF y dímero D, que indican la presencia de relación trombina-plasmina en la circulación. (Páramo, 2006)

Cabe mencionar cuatro puntos principales desencadenantes:

- **Activación de la cascada de coagulación:** su iniciación está determinada por la activación mediante la vía extrínseca y el factor tisular producido por macrófagos, células tumorales o las mismas células lesionadas que estimulan al factor VII, conduciendo a la producción de trombina.
- **Generación de trombina:** induce la agregación plaquetaria y convierte el fibrinógeno en fibrina, por consiguiente aparición de trombos diseminados en la circulación.
- **Estímulo para la fibrinólisis:** la plasmina es capaz de destruir los complejos de fibrina presentes en la circulación. La interacción entre la plasmina y la fibrina liberan *neoantígenos*⁶ que estimulan la respuesta inflamatoria. El dímero D es uno de los más importantes degradadores de fibrina y de fácil determinación.

Existe una lesión difusa en el endotelio de los vasos sanguíneos, llevando a la pérdida de propiedad antitrombóticas y la fácil aparición de trombosis. (Arango Barrientos, 2010)

Cuadro clínico.

Las manifestaciones clínicas fundamentales del síndrome son: trombosis y/o hemorragia, determinados por la trombina y plasmina, explicados en párrafos anteriores.

- **Signos y síntomas principales:** sangrados en distintas zonas, coágulos, hematomas y presión arterial baja.

⁶ Según Stuart I, aparición de nuevos antígenos.

Realizando un análisis clínico, los pacientes con CID presentan:

- Sangrado.
- Tromboembolias.
- Lesión renal aguda.
- Disfunción hepática.
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- Alteraciones del SN.
- Choque.

(Yi-Bin Chen, 2015)

Pruebas de laboratorio.

El primer paso para un diagnóstico acertado es evaluar el estado clínico del paciente, buscando enfermedades predisponentes.

No existe una prueba única para determinar la coagulación Intravascular diseminada, por lo que se necesita de algunos criterios sobre alteraciones que confirmen el fenómeno clínico. (Páramo, 2006)

La combinación de diferentes parámetros, ayudan a establecer un diagnóstico acertado:

- Conteo sanguíneo completo.
- Productos de la degradación de la fibrina.
- Tiempo de tromboplastina.
- Tiempo de protrombina.
- Examen fibrinógeno en la sangre.

Tratamiento.

El tratamiento se dirige inmediatamente al control de la causa específica subyacente a la aparición de la CID, debido al grado de gravedad de la presencia de este fenómeno, que eleva la tasa de mortalidad de los pacientes.

En la sepsis, el paciente debe recibir antibióticos específicos y controlar el foco infeccioso; en caso de leucemias o algún otro tipo de cáncer, quimioterapia según el tipo de neoplasia.

- Soporte con hemoderivados en pacientes que presentan sangrados.
- Uso de anticoagulantes en caso de trombosis mayores.
- Ácido tranexámico para inhibir la fibrinólisis endógena, reservado en casos subagudos de CID.
- Proteína C activada, aumenta los niveles de anticoagulantes en sangre.
- Factor VII, en sangrados refractarios que se presentan con frecuencia en complicaciones en el embarazo.
- Otras terapias como antitrombina, trombomodulina recombinantes.
(Arango Barrientos, 2010)

CONCLUSIONES

La coagulación Intravascular diseminada es un fenómeno de tipo clínico que se presenta por ciertos factores determinantes asociados con frecuencia a infecciones crónicas por bacterias u hongos, neoplasias presentes en cánceres, hemorragias repetitivas o abundantes, entre otros. Es desencadenado por diversos mecanismos que activan e incrementan las funciones del sistema de coagulación y la fibrinólisis, de rápida instauración y difusión generalizada.

El desarrollo de la CID se produce esencialmente por la activación descontrolada del mecanismo hemostático y la incapacidad de los inhibidores de la coagulación para detener la cascada de coagulación. Por consiguiente, un exceso de fibrina en la microcirculación desencadenará una isquemia tisular y disfunción multifactorial y sistemática; sumada la hiperfibrinólisis y el desgaste de los factores de coagulación.

Su diagnóstico se inicia con la evaluación del paciente en busca de enfermedades o factores de riesgo que sean causas subyacentes de la coagulopatía de consumo. Además de la presencia de manifestaciones clínicas características como son las hemorragias o trombosis. El uso de fármacos y técnicas de tratamiento, tiene como finalidad contrarrestar y corregir este fenómeno para así evitar la muerte del individuo.

BIBLIOGRAFÍA

Arango Barrientos, M. (4 de diciembre-febrero de 2010). *Iatreia*. Obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/1805/180515586004.pdf>

Páramo, J. A. (2006). Coagulación Intravascular Diseminada. *Elsevier*, 1-2. Obtenido de <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-coagulacion-intravascular-diseminada-13095816>

Yi-Bin Chen, M. (12 de Abril de 2015). *Medline Plus*. Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000573.htm>