Coagulación intravascular diseminada (CID)

Drs. H. Leiva,⁽¹⁾ F. León,⁽²⁾ S. Benveniste,⁽³⁾ C. Salgado,⁽⁴⁾

La CID es una aceleración del proceso de coagulación en la circulación dinámica, con la utilización de los factores de coagulación y plaquetas, obstrucción de microvasos y activación secundaria de la fibrinolisis.⁽¹⁾

En Pediatría son numerosos los cuadros clínicos que pueden desencadenarla, destacando entre ellos la sepsis por Gram(-).^(2, 3) Por otra parte, se ha demostrado que el desarrollo de CID como complicación agrava la evolución de la enfermedad de base. Considerando estos dos hechos en conjunto, se comprende que su diagnóstico precoz y tratamiento adecuado mejoren el pronóstico en estos pacientes.⁽⁴⁾

Los anteriormente señalado nos motivó a efectuar una revisión retrospectiva de la casuística de nuestro servicio.

MATERIAL Y METODO

Del total de egresos (20.123), del Servicio de Pediatría del Hospital Exequiel González Cortés entre los años 1973 a 1978, en 110 casos figuró como uno de los diagnósticos el síndrome de Coagulación intravascular diseminada, seleccionándose finalmente para nuestro trabajo de 65 de ellos, de acuerdo a los siguientes criterios: 1. Presencia de una patología capaz de generar CID. 2. Existencia de un síndrome hemorrágico. 3. Alteración de tres o más pruebas de la-

boratorio que detectan CID: a) Recuento de plaquetas (Método indirecto). b) Tiempo de protrombina (Método de Quick). c) Tiempo de cefalina (Cefaloplastina de Dade). d) Test de protamina. e) Frotis sanguíneo. 4) Anatomía patológica compatible con el diagnóstico, en los casos fallecidos.

En todos los casos se analizaron además la edad, el estado nutritivo, el tratamiento y la mortalidad.

RESULTADO

De los 65 casos incluidos en el trabajo, el 84% correspondió a pacientes menores de un año (Gráfico 1). La mayoría de los niños presentaban algún grado de desnutrición (66.2%) (Gráfico 2). La sepsis constituyó la causa desencadenante

¹Becado de Pediatría. Hospital Exequiel González Cortés. Trabajo de incorporación a la Sociedad Chilena de Pediatría.

²Becado de Pediatría. Hospital Exequiel González Cortés.

³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Exequiel González Cortés.

⁴Servicio de Pediatría, Hospital Exequiel González Cortés.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

GRAFICO 2
ESTADO NUTRITIVO

más frecuente, diagnosticándose clínicamente en el 87.7% de los pacientes (Tabla N.º 1). La comprobación bacteriológica se obtuvo en el 46.1% (30 casos), siendo los gérmenes Gram(-) los principales agentes etiológicos, especialmente Klebsiella, Salmonella B y Pseudomona. Cabe destacar que en dos de nuestros casos la CID se asoció a una fiebre tifoidea (Gráfico 3).

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

TABLA 1
CAUSAS DESENCADENANTES

CAUSA	Nº CASOS	%
SEPSIS	57	87.7
SHOCK	6	9.2
SIND. DIFICULTAD RESPIRATORIA R.N.	1	1.5
LEUCEMIA PROMIELOCITICA	1	1.5
TOTAL	65	100

53 de nuestros pacientes (81.5%) presentaron una o más manifestaciones clínicas que permitieron plantear el diagnóstico de CID. En 6 de estos casos estos signos estuvieron presentes al ingreso, asociándose en 5 de ellos a sepsis y en uno a una leucemia promielocítica. El síndrome purpúrico fue la manifestación más frecuente, encontrándose en el 79.2% de los niños (Gráfico 4).

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

GRAFICO 3
ETIOLOGIA SEPSIS

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

GRAFICO 4
CLINICA

El laboratorio demostró alteraciones compatibles con el diagnóstico en 58 casos (89.2%). El recuento de plaquetas fue el examen que reveló mayor porcentaje de positividad, con un rango que fluctuó entre 10.000 y 100.000 plaquetas/mm.³ El tiempo de protrombina resultó prolongado en 43 casos, siendo el valor más bajo de 5% (Gráfico 5).

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

GRAFICO 5
LABORATORIO (65 CASOS)

* % EXAMENES POSITIVOS

Del total de fallecidos, es decir 49 pacientes, en 21 se efectuó Anatomía patológica, encontrándose en 16 de ellos alteraciones compatibles con el diagnóstico de CID. Es importante señalar que en los 7 casos en que el laboratorio fue normal, el diagnóstico se comprobó por los hallazgos anátomo-patológicos.

Además de la terapia etiológica de base en todos los pacientes, en el 67.7% (44 casos) se efectuó tratamiento heparínico (Tabla 2), con una dosis inicial de 100 U/Kg/dosis cada 4 horas, controlándose con tiempo de coagulación y ajustándose dosis según el caso.

La mortalidad dentro del grupo tratado con Heparina fue de 68.1%, contra la del grupo no tratado, en que representó un 90.5%.

La mortalidad global de nuestra casuística fue de 75.4%.

COMENTARIO

La patología de la CID está íntimamente relacionada con la etiología. En los procesos infecciosos son la actividad de las endotoxinas y el shock séptico los factores más importantes en el desarrollo de CID (Gráfico 6).^(5, 6)

La fisiopatología está determinada por dos hechos: 1. Consumo de plaquetas y factores de

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

GRAFICO 6
ETIOPATOGENIA INFECCIOSA

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

TABLA 2

TRATAMIENTO HEPARINICO Y MORTALIDAD

TRATAMIENTO	ALTA		FALLECE	
	Nº	%	Nº	%
HEPARINA (44 Casos)	14	31.8	30	68.2
SIN HEPARINA (21 Casos)	2	9.5	19	90.5

coagulación (especialmente fibrinógeno, factor VII y factor II) que conduce a una diátesis hemorrágica. 2. Depósito de fibrina en la microcirculación, lo que determina: a) Activación del proceso fibrinolítico con aparición de productos de degradación del fibrinógeno (PDF), los cuales principalmente por su acción antitrombínica contribuyen al fenómeno hemorrágico. b) Daño isquémico tisular, y c) Daño de los glóbulos rojos, determinando la morfología microangiopática (Gráfico 7).

COAGULACION INTRAVASCULAR DISeminada

GRAFICO 7
FISIOPATOLOGIA BASICA

Se ha demostrado en diversas publicaciones que son múltiples los procesos que pueden desencadenar CID, siendo la etiología habitual las infecciones, especialmente las sepsis por gérmenes Gram(-), lo que concuerda con lo encontrado en nuestra casuística.⁽⁷⁾

El mayor porcentaje de niños menores de un año y desnutridos advertidos en nuestra revisión guarda relación con la mayor incidencia en este grupo de patología de tipo infecciosa.

El diagnóstico se basa en dos pilares: El laboratorio, que no siempre demuestra la alteración de todos los parámetros, pudiendo verse síndromes incompletos, dadas las características dinámicas de este proceso y la anatomía patológica, cuando ésta revela los signos de trombosis de pequeños vasos y/o hemorragias en diversos parénquimas. (Figuras 1 y 2).^(8, 9, 10)

Figura N.º 1 (100 x). Tinción hematoxilina fosfotúngstica. Se observa teñido de color negro un trombo de fibrina en el interior de un vaso de la capa submucosa intestinal.

Figura N.º 2 (250 x). Tinción PAS. Al centro se observa un trombo de fibrina en el interior de un vaso de la capa submucosa intestinal.

El tratamiento básico lo constituye el de la enfermedad primaria, que si es oportuno y adecuado puede bastar para tratar el síndrome de coagulación intravascular diseminada. A pesar de que existen trabajos que no demuestran utilidad de la heparina, la mayoría de los autores concuerdan en que el uso de la heparina en forma precoz y a dosis adecuada ayudaría a impedir que la CID constituya la causa de muerte.^(11, 12, 13)

No obstante la alta mortalidad en nuestra casuística y lo tardío del tratamiento en muchos casos, se aprecia una diferencia importante de la mortalidad en el grupo no tratado con heparina respecto al grupo tratado.

Creemos que esta revisión refleja en parte lo que sucede con este síndrome en nuestro medio y sus resultados representan un desafío

para lograr un mejor diagnóstico y tratamiento y por ende un mejor pronóstico.

RESUMEN

Se analizan las características clínicas, de laboratorio, tratamiento y anatomía patológica (en los casos fallecidos) del síndrome de Coagulación intravascular diseminada, de 65 casos que se presentaron en el Servicio de Pediatría del Hospital Exequiel González Cortés durante los años 1973 a 1978.

De los resultados destacan: 1. El 84.6% correspondió a pacientes menores de un año. 2. La mayoría de los niños presentaba algún grado de desnutrición. 3. La causa desencadenante, más frecuente fue la sepsis (87.7%). 4. El diagnóstico se confirmó por los exámenes de laboratorio en el 89% y por Anatomía Patológica en los casos restantes. 5. Se efectuó tratamiento heparínico en el 67.7% de los pacientes. 6. La mortalidad fue de 75.4%.

Se efectuó una discusión de los aspectos fisiopatológicos y terapéuticos.

REFERENCIAS

- ¹ *Simpson, J. G.; Stalker, A. A.* Concepto de la coagulación intravascular diseminada. *Clínica Hematológica*. 1: 193. 1974.
- ² *Koch, F.; Rupp, J. P.; Heene, D. L.* Coagulopatías por consumo en la edad infantil. *Actual. Ped.* 39: 519, 1971.

- ³ *Advis, P.; Salgado, C.; Benveniste, S.* Coagulopatía por consumo y sepsis del lactante menor. Presentado en Sesión Oficial de la Sociedad Chilena de Hematología, 1972 (sin publicar).
- ⁴ *Backmann, F.* Disseminated intravascular coagulation. *D. M. Dic.* 1969.
- ⁵ *Saieh, M.* Shock en pediatría. *Rev. Chil. Pediat.* 42: 551, 1971.
- ⁶ *Johnson, D.* Shock and its management. *The Pediat. Cl. North Amer.* 16: 621, 1969.
- ⁷ *Yoshikawa, T.; Konichi, R.; Tanaka.* Infection and disseminated intravascular coagulation. *Medicine* 50: 237, 1971.
- ⁸ *Corrigan, J. J.; Ray, W. L.; Max, N.* Changes in the blood coagulation system associated with septicemia. *New Engl. J. Med.* 279: 851, 1968.
- ⁹ *Nalhandian, R. M.; Henry, R. L.; Kessler, D. L.* Consumption coagulopathy. Practical principles of diagnosis and management. *Human Path.* 2: 377, 1971.
- ¹⁰ *Seaman, J.* The recognition of intravascular clotting. *Arch. Int. Med.* 125: 1016, 1970.
- ¹¹ *Karpatkin, M.* Diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. *Ped. Cl. North Amer.* 18: 23, 1971.
- ¹² *Brodshy, Y.; Siegel, N. H.* The diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation. *Med. Clin. North Amer.* 54: 555, 1970.
- ¹³ *Green, D.; Seeler, R. A.; Allen, N.* Papel de la heparina en el tratamiento de la coagulación de consumo. *Clin. Med. North Amer.* 56: 193, 1972 (Jan.).