

DOI: 10.26820/recimundo/5.(1).enero.2021.71-80

URL: <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/984>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de Revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 71-80



Coagulación intravascular diseminada

Disseminated intravascular coagulation

Coagulação intravascular disseminada

María Gracia Madero Dutazaka¹; Mauricio Andrés Mayancela Zumba²; Jefferson Leonardo León García³;
Henry Willan Sacoto Carranza⁴

RECIBIDO: 28/11/2020 **ACEPTADO:** 06/12/2020 **PUBLICADO:** 31/01/2021

1. Médica Especialista en Psiquiatría; Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; maderomg@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-8515-0451>
2. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; mauriciomayancela1792@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-6583-1292>
3. Master Universitario en Prevención de Riesgos Laborales; Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; jeffo.leo.grc@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-3383-0783>
4. Médico Cirujano; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; henry20sacoto@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-7098-1946>

CORRESPONDENCIA

María Gracia Madero Dutazaka

maderomg@gmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

Varias condiciones clínicas, en particular aquellas asociadas con una respuesta inflamatoria sistémica, pueden causar algún grado de activación de la coagulación, pero cuando el estímulo procoagulante es suficientemente severo y supera los mecanismos anticoagulantes naturales de la coagulación, puede ocurrir coagulación intravascular diseminada (CID). Las manifestaciones clínicas de la CID abarcan la disfunción multiorgánica causada por coágulos de fibrina-plaquetas en la microcirculación y el sangrado por consumo de plaquetas y factores de coagulación. Los mecanismos moleculares que juegan un papel en los efectos inducidos por la inflamación sobre la coagulación se han reconocido con mucho detalle. La exposición de la sangre al factor tisular es el desencadenante más común, mientras que la coagulación intravascular se propaga debido a la pérdida de función de los anticoagulantes fisiológicos y al deterioro de la fibrinólisis. En pacientes con CID, se pueden observar diversas anomalías en los parámetros de coagulación de rutina, que incluyen trombocitopenia, ensayos de coagulación global prolongados o niveles altos de productos de división de fibrina. Además, las pruebas más sofisticadas para la activación de factores individuales o vías de coagulación pueden apuntar a una participación específica de estos componentes en la patogenia del trastorno. Una combinación de pruebas fácilmente disponibles suele ser suficiente para establecer el diagnóstico de CID y, para ello, se han desarrollado varios algoritmos de puntuación. Algunas situaciones clínicas específicas pueden provocar respuestas de coagulación que pueden distinguirse de la CID o pueden ocurrir en combinación con la CID, incluida la coagulopatía por dilución, el trastorno de la coagulación relacionado con la insuficiencia hepática y las microangiopatías trombóticas.

Palabras clave: Anticoagulantes, coagulación, factores de coagulación, coagulación intravascular diseminada, productos de degradación de fibrina, fibrinólisis, plaquetas.

ABSTRACT

Several clinical conditions, particularly those associated with a systemic inflammatory response, may cause some degree of coagulation activation, but when the procoagulant stimulus is sufficiently severe and the mechanisms overcome natural coagulation anticoagulants, disseminated intravascular coagulation (DIC) may occur. The clinical manifestations of DIC include multiorgan dysfunction caused by fibrin-platelet clots in the microcirculation and bleeding due to consumption of platelets and clotting factors. The molecular mechanisms that play a role in inflammation-induced effects on coagulation have been recognized in great detail. Exposure of the blood to tissue factor is the most common trigger, while intravascular coagulation spreads due to loss of function of physiologic anticoagulants and impaired fibrinolysis. In patients with DIC, various abnormalities in routine coagulation parameters may be observed, including thrombocytopenia, prolonged global coagulation tests, or high levels of fibrin cleavage products. In addition, more sophisticated tests for the activation of individual factors or clotting pathways may point to a specific role of these components in the pathogenesis of the disorder. A combination of readily available tests is often sufficient to establish the diagnosis of DIC, and several scoring algorithms have been developed for this. Some specific clinical situations can elicit coagulation responses that can be distinguished from DIC or can occur in combination with DIC, including dilution coagulopathy, liver failure-related bleeding disorder, and thrombotic microangiopathies.

Keywords: Anticoagulants, coagulation, clotting factors, disseminated intravascular coagulation, fibrin degradation products, fibrinolysis, platelets.

RESUMO

Várias condições clínicas, particularmente aquelas associadas a uma resposta inflamatória sistêmica, podem causar algum grau de ativação da coagulação, mas quando o estímulo procoagulante é suficientemente severo e os mecanismos superam os anticoagulantes naturais da coagulação, pode ocorrer a coagulação intravascular disseminada (DIC). As manifestações clínicas da DIC incluem disfunção de múltiplos órgãos causada por coágulos de fibrina-plaquetária na microcirculação e sangramento devido ao consumo de plaquetas e fatores de coagulação. Os mecanismos moleculares que desempenham um papel nos efeitos induzidos pela inflamação na coagulação têm sido reconhecidos com grande detalhe. A exposição do fator sangue ao fator tecido é o gatilho mais comum, enquanto a coagulação intravascular se espalha devido à perda da função dos anticoagulantes fisiológicos e à fibrinólise deficiente. Em pacientes com DIC, várias anormalidades nos parâmetros de coagulação de rotina podem ser observadas, incluindo trombocitopenia, testes de coagulação global prolongada, ou altos níveis de produtos de clivagem de fibrina. Além disso, testes mais sofisticados para a ativação de fatores individuais ou vias de coagulação podem apontar para um papel específico desses componentes na patogênese do distúrbio. Uma combinação de testes prontamente disponíveis é frequentemente suficiente para estabelecer o diagnóstico de DIC, e vários algoritmos de pontuação foram desenvolvidos para isso. Algumas situações clínicas específicas podem desencadear respostas de coagulação que podem ser distinguidas do DIC ou podem ocorrer em combinação com o DIC, incluindo coagulopatia de diluição, distúrbio hemorrágico relacionado à insuficiência hepática e microangiopatias trombóticas.

Palavras-chave: Anticoagulantes, coagulação, fatores de coagulação, coagulação intravascular disseminada, produtos de degradação da fibrina, fibrinólise, plaquetas.

Introducción

Muchos trastornos, que incluyen infecciones graves o sepsis, cáncer o traumatismos, pueden generar algún grado de activación de la coagulación. Por lo general, esta activación hemostática no dará lugar a efectos clínicamente relevantes y es posible que ni siquiera se detecte mediante la vigilancia de laboratorio de rutina, sino que solo se puede identificar empleando “ensayos sensibles para la activación de la coagulación, como pruebas para péptidos de activación o complejos entre proteasas activadas y sus inhibidores” (Caza, 2014)

Sin embargo, cuando la activación de la coagulación es más robusta, el consumo de factores de coagulación, plaquetas y proteínas de coagulación puede hacerse evidente a través del alargamiento de los ensayos de coagulación de rutina (como el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activada) y un recuento de plaquetas bajo o decreciente. (Caza, 2014)

Una activación de la coagulación aún más fuerte puede manifestarse como coagulación intravascular diseminada (CID). La CID se caracteriza típicamente por la presencia concurrente de tromboticos generalizados depósito en la microvasculatura y aumento de la tendencia al sangrado. “El proceso trombotico en curso impide el suministro adecuado de oxígeno a muchos órganos y, por lo tanto, puede ser un factor importante en el desarrollo de disfunción multiorgánica” (Gando & Levi, 2016)

Aunado a ello, la tendencia al sangrado es causada por la activación continua del sistema hemostático, lo que provoca el consumo y el posterior agotamiento de los factores de coagulación y plaquetas, acompañadas de síntesis reducida y degradación mejorada de estos factores y sus inhibidores. Como resultado, puede ocurrir una tendencia hemorrágica, que a veces resulta en un sangrado profuso espontáneo de varios sitios

(Gando & Levi, 2016)

Muchos órganos disfuncionales en pacientes afectados por CID muestran depósito de fibrina intravascular en el examen microscópico. Los estudios experimentales en animales con CID han demostrado la formación de fibrina intra y extravascular en casi todos los órganos y la mitigación de la coagulopatía mediante diversas intervenciones mejora la disfunción orgánica y otras enfermedades clínicamente relevantes.

En este sentido, se tiene que por medio del siguiente proceso investigativo se busca evaluar la patogénesis y el diagnóstico de este tipo de manifestaciones clínicas asociada con la condición del paciente sobre todo con aquellos que pasan por procesos inflamatorios sistémicos para dar a conocer a futuras investigaciones datos que puedan servir de interés.

Metodología

Para el desarrollo de este proceso investigativo, se plantea como metodología la encaminada hacia una orientación científica particular que se encuentra determinada por la necesidad de indagar en forma precisa y coherente una situación, en tal sentido Davila, (2015) define la metodología “como aquellos pasos anteriores que son seleccionados por el investigador para lograr resultados favorables que le ayuden a plantear nuevas ideas” (p.66)

Lo citado por el autor, lleva a entender que el desarrollo de la acción investigativa busca simplemente coordinar acciones enmarcadas en una revisión bibliográfica con el fin de complementar ideas previas relacionadas Coagulación intravascular diseminada a través de una revisión de literatura, para así finalmente elaborar un cuerpo de consideraciones generales que ayuden a ampliar el interés propuesto.

Tipo de Investigación

Dentro de toda práctica investigativa, se precisan acciones de carácter metodológico mediante las cuales se logra conocer y proyectar los eventos posibles que la determinan. En este sentido, la presente investigación corresponde al tipo documental, definido por Castro (2016), “se ocupa del estudio de problemas planteados a nivel teórico, la información requerida para abordarlos se encuentra básicamente en materiales impresos, audiovisuales y / o electrónicos”. (p.41).

En consideración a esta definición, la orientación metodológica incluye la oportunidad de cumplir con una serie de actividades inherentes a la revisión y lectura de diversos documentos, donde se encuentran ideas explícitas relacionadas con los tópicos encargados de identificar una característica inmersa en el estudio. Por lo tanto, se realizaron continuas interpretaciones con el claro propósito de revisar aquellas apreciaciones propuestas por diferentes investigadores en relación al tema de interés, para luego dar la respectiva argumentación a los planteamientos, en función a las necesidades encontradas en la investigación, apoyados en las herramientas tecnológicas para la búsqueda de trabajos con valor científico disponibles en la web que tenían conexión con el objetivo principal de la investigación.

Fuentes Documentales

El análisis correspondiente a las características que predomina en el tema seleccionado, llevan a incluir diferentes fuentes documentales encargadas de darle el respectivo valor científico y en ese sentido cumplir con la valoración de los hechos a fin de generar nuevos criterios que sirven de referencia a otros procesos investigativos. Para Castro,(2016) las fuentes documentales incorporadas en la investigación documental o bibliográfica, “representa la suma de materiales sistemáticos que son revisados

en forma rigurosa y profunda para llegar a un análisis del fenómeno” (p.41). Por lo tanto, se procedió a cumplir con la lectura previa determinada para encontrar aquellos aspectos estrechamente vinculados con el tema, con el fin de explicar mediante un desarrollo las respectivas apreciaciones generales de importancia.

Técnicas para la Recolección de la Información

La conducción de la investigación para ser realizada en función a las particularidades que determinan a los estudios documentales, tiene como fin el desarrollo de un conjunto de acciones encargadas de llevar a la selección de técnicas estrechamente vinculadas con las características del estudio. Bolívar, (2015), refiere, que es “una técnica particular para aportar ayuda a los procedimientos de selección de las ideas primarias y secundarias”. (p.71).

Tal como lo expresa, Bolívar, (2015) “Las técnicas documentales proporcionan las herramientas esenciales y determinantes para responder a los objetivos formulados y llegar a resultados efectivos” (p. 58). Es decir, para responder con eficiencia a las necesidades investigativas, se introdujeron como técnica de recolección el método inductivo, que hizo posible llevar a cabo una valoración de los hechos de forma particular para llegar a la explicación desde una visión general. El autor Bolívar, (2015) también expresa que las técnicas de procesamiento de datos en los estudios documentales “son las encargadas de ofrecer al investigador la visión o pasos que deben cumplir durante su ejercicio, cada una de ellas debe estar en correspondencia con el nivel a emplear” (p. 123). Esto indica, que para llevar a cabo el procesamiento de los datos obtenidos una vez aplicadas las técnicas seleccionadas, tales como: fichas de resumen, textual, registros descriptivos entre otros, los mismos se deben ajustar al nivel que ha sido seleccionado.

Resultados

Condiciones clínicas asociadas con CID

Se debe enfatizar que la CID no es una condición clínica independiente, sino que siempre es una complicación de otra enfermedad que da como resultado la activación de la coagulación. En tal sentido se tiene que los escenarios clínicos que subyacen con mayor frecuencia a la CID se enumeran en la Tabla 1.

Tabla 2. Trastornos clínicos comúnmente asociados con CID

Trastornos	Ejemplos
Sepsis o infecciones graves	<ul style="list-style-type: none"> • Gram-positivos o gram-negativos bacterias malaria, hongos, fiebres hemorrágicas virales
Cáncer	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad linfoproliferativa • Leucemia promielocítica aguda o leucemia monocítica • Tumores sólidos, p. Ej., Adenocarcinomas (próstata, páncreas, estómago)
Trauma severo	<ul style="list-style-type: none"> • Multitrauma • Lesión cerebral Quemaduras extensas
Catástrofes obstétricas	<ul style="list-style-type: none"> • Embolia de líquido amniótico • Desprendimiento de placenta • Muerte fetal intrauterina
Anomalías vasculares	<ul style="list-style-type: none"> • Hemangioma gigante • Síndrome de Kasabach - Merritt • Otras malformaciones vasculares • Grandes aneurismas aórticos
Reacciones inmunológicas graves	<ul style="list-style-type: none"> • Anafilaxia severa • Reacción de transfusión hemolítica
Golpe de calor	

Fuente: (Levi & Scully, 2018)

La CID puede complicar el curso clínico de aproximadamente un tercio de los pacientes con sepsis grave. “La incidencia de CID en pacientes con infecciones bacterianas gramnegativas o gram positivas es más o menos igual, y pueden producirse infecciones sistémicas con virus, hongos o parásitos también en CID” (Kinasewitz, Yan, & Basson, 2004). Las estructuras de la membrana microbiana, incluidos los lipopolisacáridos o el ácido lipoteicoico, o las exotoxinas (p. ej., toxina estafilocócica) pueden provocar una fuerte respuesta inmunológica y la liberación de mediadores inflamatorios.

El trauma severo es otro escenario clínico que se sabe que está asociado con la CID. Los autores Gando & Levi, (2016) expresan que la CID “es parte de una definición más amplia de coagulopatía inducida por trauma (TIC) que abarca la coagulopatía por dilución, puede ocurrir tras una pérdida importante de sangre y reanimación con expansores de plasma, traumatismos y disfunción endotelial inducida”.

Sin embargo, se demostró que los niveles sistémicos de mediadores inflamatorios en pacientes con traumatismos graves son indistinguibles de los de pacientes con sepsis. Además, la liberación de material tisular (como tromboplastina tisular, en particular en pacientes con traumatismo craneoencefálico) y la falta de integridad del endotelio pueden agravar la activación de la coagulación sistémica (Gando & Nakanishi, 1995).

El cáncer puede causar CID como resultado de la expresión de factores procoagulantes por las células tumorales. “En algunas series, en particular, en pacientes con adenocarcinoma metastatizado o enfermedad linfoproliferativa, se observó una incidencia de hasta el 20% de pacientes con CID que complican el cáncer observado” (Falanga, Marchetti, & Vignoli, 2013). La manifestación clínica de la CID en pacientes con enfermedad maligna suele tener una presentación menos fulminante que la

CID que puede deberse a otras afecciones subyacentes, como sepsis y traumatismo.

En el cáncer, puede producirse una activación difusa de la coagulación más insidiosa, pero también más prolongada, sin ningún síntoma. En última instancia, esto puede conducir a una deficiencia de plaquetas y factores de coagulación, y la hemorragia (a menudo en el sitio del tumor) puede ser el primer síntoma clínico que indique la presencia de CID. Las catástrofes obstétricas, como desprendimiento de placenta y émbolos de líquido amniótico, pueden complicarse con CID instantánea y grave. Thachil & Toh, (2009) exponen

El grado de separación placentaria en placentas en solución está relacionado con la gravedad de la CID, lo que sugiere que la liberación de material placentario o amniótico (que contiene abundante tejido factor) en la sangre materna está iniciando la activación de la coagulación y la CID (p. 167).

La CID que acompaña a las malformaciones vasculares “se debe a una coagulación intravascular localizada y una fibrinólisis excesiva y fibrinogenólisis debido a la liberación de grandes cantidades de activadores del plasminógeno por el endotelio anormal que recubre los vasos del tumor” (Hall, 2001) Además, en pacientes con hemangiomas gigantes, puede ocurrir microangiopatía trombótica debido a la liberación excesiva de un gran factor de von Willebrand multimérico.

Para otras afecciones subyacentes (Tabla 1), la CID es una consecuencia relativamente poco común. En la mayoría de los entornos, la intensidad de la reacción inflamatoria sistémica asociada en combinación con afecciones específicas, como infecciones concomitantes, determinará si se producirá CID.

Patogenia de CID

Se han aclarado una variedad de mecanismos relevantes que contribuyen a la alteración de la coagulación en la CID.

El inicio y la propagación de la coagulación con el deterioro concurrente de las vías fisiológicas de los anticoagulantes y un déficit de fibrinólisis endógena, todo como resultado de la activación inflamatoria sistémica, están dando como resultado la activación plaquetaria y el depósito de fibrina (Levi, 2017).

Los importantes mediadores inflamatorios que gobiernan estos procesos incluyen el factor de necrosis tumoral (TNF)- α e interleucina (IL) -1 e IL-6. Además, un trabajo reciente indica que “las redes intravasculares (trampas extracelulares de neutrófilos) compuestas de ADN desnaturalizado de células destruidas y neutrófilos, plaquetas, fibrina y proteínas catiónicas entrelazadas, como las histonas, pueden desempeñar un papel crucial en el desarrollo de la deposición de trombos” (McDonald, Davis, & Kim, 2017).

Diagnóstico diferencial de laboratorio de CID

La firma de laboratorio típica de la CID es una coagulopatía caracterizada por un recuento de plaquetas bajo (o decreciente), ensayos de coagulación global prolongados y un aumento de los productos de degradación de la fibrina (como el dímero D). Estas anomalías de laboratorio pueden ser compatibles con CID; sin embargo, se deben tener en cuenta algunas consideraciones de diagnóstico diferencial.

Sin embargo, puede resultar difícil diferenciar la CID del defecto de coagulación debido a la pérdida excesiva de sangre y la coagulopatía por dilución causada por la infusión masiva de grandes volúmenes de expansores plasmáticos que pueden tener lugar en las primeras horas después de un

traumatismo mayor (Gando & Levi, 2016).

La sepsis puede causar trombocitopenia y la gravedad de la sepsis se correlaciona con la reducción del recuento de plaquetas. Los principales factores que contribuyen a la trombocitopenia en pacientes con sepsis son la producción deficiente de plaquetas, el aumento del consumo o la destrucción o el secuestro de plaquetas en el bazo o a lo largo de la superficie endotelial. “Asimismo, en un número significativo de pacientes con sepsis puede producirse hemofagocitosis, consistente en fagocitosis activa de megacariocitos y otras células hematopoyéticas por monocitos y macrófagos” (Falanga, Marchetti, & Vignoli, 2013)

Medición de los factores de coagulación aislados en la CID tiene una relevancia limitada. Las proteínas de la coagulación con un comportamiento de fase aguda marcado, como el factor VIII o el fibrinógeno, no suelen disminuir o incluso aumentar. Por tanto, una de las pruebas de laboratorio recomendadas para el diagnóstico de CID, el fibrinógeno, no es un marcador muy sensible de CID, excepto en casos graves.

Los cambios dinámicos en los factores de coagulación y las plaquetas pueden aportar información importante. Una caída significativa en el recuento de plaquetas, una duración prolongada de los ensayos de coagulación o un aumento en los productos de división de fibrina, incluso dentro del rango normal, pueden indicar una etapa temprana de desarrollo de CID (Dhainaut & Shorr, 2005).

No obstante, esta no es una prueba de laboratorio única con suficiente precisión para el diagnóstico de CID, por lo tanto, para el diagnóstico de CID, la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) ha desarrollado un algoritmo simple. La puntuación se puede calcular con parámetros de laboratorio fácilmente disponibles, es decir, recuento de plaquetas, tiempo de

protrombina, fibrina. marcador relacionado (generalmente dímero D) y fibrinógeno. “Estudios prospectivos han demostrado que la sensibilidad del algoritmo CID es del 93%, con una especificidad del 98%. Se han desarrollado y evaluado ampliamente en varios países algoritmos de puntuación similares” (Taylor & Toh, 2001).

Las pruebas en el lugar de atención se emplean cada vez más en pacientes con una coagulopatía relacionada con una enfermedad crítica, incluida la CID. La tromboelastografía (TEG) es un ensayo de coagulación de sangre total “en el que una pequeña muestra de sangre se rota en una cubeta y la fuerza, elasticidad y la disolución del coágulo en formación se miden mediante un alambre de torsión o por medios ópticos” (Taylor & Toh, 2001).

Otra prueba para evaluar la hipercoagulabilidad en pacientes críticamente enfermos es el análisis de forma de onda bifásica de tromboplastina parcial activada (aPTT) que puede detectarse en algunos analizadores de coagulación ópticos. La forma de onda bifásica “está relacionada con la aparición de complejos de lipoproteínas de muy baja densidad y proteína C reactiva, y se demostró que su presencia tiene más del 90% de precisión para el desarrollo de CID y un resultado adverso” (Daudel & Kessler, 2009)
-La CID en la falla hepática.

En pacientes con insuficiencia hepática grave, se pueden observar una gran cantidad de cambios en la coagulación. “Más del 75% de los pacientes con cirrosis tienen trombocitopenia (plaquetas $<150 \times 10^9 / L$), y en más del 10% de los pacientes, esto es $<75 \times 10^9 / L$ ” (Lisman & Leebeek, 2007). La reducción en el recuento de plaquetas se debe al secuestro de plaquetas en el bazo agrandado, niveles reducidos de trombofobina y consumo.

Además, las concentraciones plasmáticas de casi todas las proteínas de coagulación

(excepto el factor VIII y el factor von Willebrand) se reducen, ya que el hígado es el sitio más importante de síntesis del factor de coagulación. La combinación de trombocitopenia y niveles bajos de factores de coagulación se interpretó tradicionalmente como un estado hipocoagulable y se asoció con un alto riesgo de hemorragia. (Lisman & Leebeek, 2007)

El diagnóstico diferencial entre la coagulopatía del hígado

La enfermedad y la CID es un desafío, ya que muchas anomalías de laboratorio apuntan en la misma dirección. Pueden ocurrir situaciones incluso más complejas cuando la coagulopatía de la enfermedad hepática se complica por la CID, ya que los pacientes con enfermedad hepática grave pueden presentar complicaciones infecciosas (como peritonitis bacteriana) o fuga de endotoxina del compartimento intestinal que puede provocar CID. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la coagulopatía de la hepatopatía puede finalmente distinguirse de la presencia de CID. Algunas pistas útiles pueden ser que, “a diferencia de los pacientes con CID, en la enfermedad hepática grave, el recuento (bajo) de plaquetas suele ser estable y los marcadores de degradación de la fibrina (como el dímero D) solo aumentan levemente” (Drolz & Horvatits).

Como la subunidad alfa de el factor XIII se produce en megacariocitos y glóbulos blancos, “Los niveles de factor XIII pueden permanecer relativamente estables en pacientes con insuficiencia hepática a pesar de la producción disminuida de la subunidad beta en el hígado, mientras que en la CID, los niveles de factor XIII suelen ser bajos” (Drolz & Horvatits). Además, los signos clínicos, como la presencia de esplenomegalia y ascitis, pueden indicar que la causa de la coagulopatía es una enfermedad hepática y no una CID.

Microangiopatía trombótica y CID

La presencia de trombocitopenia y esquistocitos en el frotis sanguíneo puede apuntar en la dirección de una microangiopatía trombótica, como púrpura trombocitopénica trombótica o síndrome urémico hemolítico. Sin embargo, estos síndromes suelen ir acompañados de tiempos de coagulación normales y dímeros D normal o ligeramente elevado. “Los esquistocitos también pueden observarse en pacientes con CID como resultado de una mayor interacción plaquetaria-pared vascular y la formación de obstrucción trombótica microvascular, que causa daño mecánico a los eritrocitos” (Schwameis, 2015).

De manera similar a otros tipos de microangiopatía trombótica, la asociada con la CID es causada por una interacción mejorada entre plaquetas y pared de los vasos. Se cree que un factor crucial en la patogénesis de esta interacción mejorada entre plaquetas y paredes de los vasos es la liberación de multímeros del factor von Willebrand (ultragrandes) como resultado de las perturbaciones de las células endoteliales inducidas por la inflamación. “El factor de von Willebrand es una proteína de fase aguda que se regula positivamente y se libera notablemente durante la inflamación sistémica” (Schwameis, 2015).

Además de los niveles muy altos de antígeno del factor von Willebrand y propéptido del factor von Willebrand (que indica una liberación sustancial de la proteína), se encuentran multímeros del factor von Willebrand ultra grandes en la sangre de pacientes sépticos y se correlacionan con la gravedad de la enfermedad. 31 Además de desempeñar un papel como ligando entre las plaquetas y el (sub) endotelio, el factor de von Willebrand ultragrande también puede desempeñar un papel para atraer aún más leucocitos al endotelio lesionado, facilitar la activación del complemento y promover la adhesión de microorganismos a la

superficie de la pared del recipiente.

Conclusión

Durante el desarrollo del proceso investigativo se observó que la CID se presenta como una manifestación clínica que se asocia a una condición del paciente u otra patología especialmente en aquellos con procesos inflamatorios sistémicos y que son más vulnerables a este tipo de manifestaciones debido a la condición en la que se encuentra el paciente.

En este sentido, se tiene que la CID siempre es secundaria a una afección subyacente, como sepsis, cáncer, traumatismos graves o catástrofes obstétricas. Se puede realizar un diagnóstico preciso de CID mediante sistemas de puntuación sencillos basados en pruebas de laboratorio de coagulación disponibles de forma rutinaria. Sin embargo, un diagnóstico diferencial puede incluir coagulopatías por dilución, el trastorno de la coagulación asociado con insuficiencia hepática y microangiopatías trombóticas (que también pueden ocurrir en combinación con CID).

De esta manera se puede concluir que ésta condición es un estado patológico que se manifiesta por la activación sistémica concurrente de la coagulación, que potencialmente conduce a la obstrucción trombótica de vasos pequeños y medianos, y al consumo continuo de plaquetas y factores de coagulación, que pueden causar complicaciones hemorrágicas generalizadas.

Bibliografía

- Bolívar, J. (2015). Investigación Documental. México. Pax.
- Castro, J. (2016). Técnicas Documentales. México. Limusa.
- Caza, B. (2014). Sangrado y coagulopatías en cuidados intensivos. . N Engl J Med. , 370, 847-859.
- Daudel, F., & Kessler, U. (2009). Thromboelastometry for the assessment of coagulation abnormalities in

- early and established adult sepsis: a prospective cohort study., 13(2), R42. *Critical care* , 12 (2).
- Davila, A. (2015). *Diccionario de Términos Científicos*. Caracas: Editorial Oasis.
- Dhainaut, J., & Shorr, A. (2005). Dynamic evolution of coagulopathy in the first day of severe sepsis: relationship with mortality and organ failure. *Critical care medicine* , 33 (2), 341-348.
- Drolz, A., & Horvatits, T. Coagulation parameters and major bleeding in critically ill patients with cirrhosis. *Hepatology* , 64 (2), 556-568.
- Falanga, A., Marchetti, M., & Vignoli, A. (2013). Coagulation and cancer: biological and clinical aspects. *J Thromb Haemost.* , 11, 223-233.
- Gando, S., & Levi, M. (2016). Coagulación intravascular diseminada. *Primers Nat Rev Dis* , 2, 34-56.
- Gando, S., & Nakanishi, Y. (1995). Citocinas e inhibidor del activador del plasminógeno - 1 en la coagulación intravascular diseminada postrauma: relación con el síndrome de disfunción orgánica múltiple. *Crit Care Med* , 23, 1835-1842.
- Hall, G. (2001). Kasabach-Merritt syndrome: pathogenesis and management. *Br J Haematol* , 112, 851-862.
- Kinasewitz, G., Yan, S., & Basson, B. (2004). Universal changes in biomarkers of coagulation and inflammation occur in patients with severe sepsis, regardless of causative micro-organism. *Crit Care*, 82-90.
- Levi, M. (2017). Coagulation and sepsis. *Thromb Res* , 149, 38-44.
- Levi, M., & Scully, M. (2018). How I treat disseminated intravascular coagulation. *Blood*, 131, 845-854.
- Lisman, T., & Leebeek, F. (2007). Hemostatic alterations in liver disease: a review on pathophysiology, clinical consequences, and treatment. *Digestive surgery* , 24 (4), 250-258.
- McDonald, B., Davis, R., & Kim, S. (2017). Platelets and neutrophil extracellular traps collaborate to promote intravascular coagulation during sepsis in mice. ; 1357-1367. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology* , 129 (10), 1357-1367.
- Schwameis, M. (2015). Von Willebrand factor excess and ADAMTS13 deficiency: a unifying pathomechanism linking inflammation to thrombosis in DIC, malaria, and TTP. *Thrombosis and haemostasis* , 113 (4), 708.
- Taylor, F., & Toh, C. (2001). Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost.* , 86, 1327-1330.
- Thachil, J., & Toh, C. (2009). Coagulación intravascular diseminada en trastornos obstétricos y su manejo hematológico agudo. *Blood Rev* , 23, 167 – 176.



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Madero Dutazaka, M. G., Mayancela Zumba, M. A., León García, J. L., & Sacoto Carranza, H. W. (2021). Coagulación intravascular diseminada. *RECIMUNDO*, 5(1), 71-80. [https://doi.org/10.26820/recimundo/5.\(1\).enero.2021.71-80](https://doi.org/10.26820/recimundo/5.(1).enero.2021.71-80)