

CID EN DIVERSOS ESCENARIOS CLINICOS

F. Velasco Gimena
Hospital Universitario "Reina Sofía". Córdoba.
IMIBIC (Instituto Maimonides de Investigación
Biomédica)

La coagulación intravascular diseminada (CID) es una patología caracterizada por una activación de la coagulación, que conduce a la formación de trombos en el árbol vascular (vasos de pequeño y mediano calibre) con la consiguiente disfunción orgánica. Al mismo tiempo, hay un consumo de plaquetas y factores de la coagulación, que puede ocasionar un cuadro hemorrágico grave.

La CID es siempre secundaria a patologías subyacentes. Se han reconocido como las más frecuentes: enfermedades infecciosas severas (por organismos Gram-positivos o negativos, hongos y parásitos), procesos oncológicos por tumores sólidos (adenocarcinomas) o hematológicos (leucemia promielocítica aguda o monocítica), traumatismos (politraumatismos, traumatismos craneales), complicaciones obstétricas (desprendimiento de placenta, embolismo de líquido amniótico), malformaciones vasculares (síndrome de Kasabach-Merrit, hemangiomas gigantes, aneurisma de aorta), reacciones inmunológicas severas (reacción transfusional) y golpe de calor .

Se ha descrito que la CID está directamente relacionada con la mortalidad y la disfunción orgánica. En este sentido, es sabido que pacientes sépticos complicados con una CID presentan una mortalidad dos veces superior frente aquellos otros sin CID.

En los últimos años se han hecho numerosos e importantes avances en el conocimiento de los mecanismos patogénicos involucrados en la CID. Se han identificado los mediadores responsables del inicio de la activación de la coagulación, donde la interleukina-1 (IL-1), la interleukina-6 (IL-6) y

el TNF- α tienen un papel primordial en la respuesta inflamatoria, la cual a través del factor tisular (FT) expresado en los monocitos y las células endoteliales, inicia los mecanismos procoagulantes que darán lugar a la generación de trombina.

Por todo ello y con la participación de los NETs (neutrophil extracellular traps), se establece un puente de unión entre la respuesta inflamatoria y el sistema hemostático que mantiene y potencia el establecimiento de la CID.

Además, en el curso de la CID se produce una disminución de los distintos componentes del sistema anticoagulante. De hecho, disminuye la función del inhibidor del factor tisular (TFPI), del sistema de la proteína C inhibidor (secundaria a una disminución en la expresión de la trombomodulina) y de la antitrombina. En consecuencia, se crea un estado de hipercoagulabilidad que, unido a la inhibición de la fibrinólisis por elevación del inhibidor de la activación del plasminogeno (PAI-1), facilita la generación de fibrina en el árbol vascular y por ende la disfunción orgánica.

En la actualidad, distintas sociedades nacionales de trombosis y hemostasia (italiana, inglesa y japonesa) y el Subcomité Científico de Estandarización (SSC) de Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH), han propuesto varios algoritmos para establecer los criterios diagnósticos de CID.

Las recomendaciones consensuadas por este último Subcomité Científico (SSC-ISTH) sugieren el siguiente “scoring”:

- 1.- Aplicar a pacientes diagnosticados de una patología asociada a CID.
- 2.- Test de coagulación recomendados: plaquetas, tiempo de protrombina (TP), fibrinógeno y productos de degradación de la fibrina (dímero-D o PDF)
- 3.- Resultados de los test:

Plaquetas: $> 100.000 = 0$; $< 100.000 = 1$; $< 50.000 = 2$

Productos de degradación fibrina: Normal = 0;

incremento moderado = 2; incremento manifiesto = 3

Tiempo de protrombina: $> 3'' = 0$; $> 3''$ pero $< 6'' = 1$; $> 6'' = 2$

Fibrinógeno: $> 1 \text{ g/l} = 0$; $< 1 \text{ gr/L} = 1$

6.- Resultados:

Scoring > 5 : compatible con CID. Repetir diariamente

Scoring < 5 : sugestivo de disfunción hemostática no CID. Repetir en 1- 2 días.

Respecto al tratamiento de la CID, también el SSC-ISTH ha publicado recientemente una Guía donde armoniza las recomendaciones propuestas por las sociedades italiana (SIEST), inglesa (BCSH) y japonesa (JSTH).

Tratamiento de la CID

1.- El tratamiento más importante de la CID es el tratamiento específico y vigoroso de la patología subyacente o responsable de la misma.

2.- Empleo de plaquetas, Plasma Fresco Congelado (PFC) y fibrinógeno.

Se recomienda la transfusión de plaquetas en pacientes con sangrado activo y plaquetas < 50.000 . O en aquellos pacientes con alto riesgo de sangrado y plaquetas < 20.000 (low quality).

El PFC puede ser útil ante un sangrado activo con un TTPa o TP > 1.5 . O un fibrinógeno $< 1.5 \text{ gr/l}$ (low quality).

3.- Anticoagulantes.

Subrayar que no hay una evidencia directa del efecto de la anticoagulación en la CID.

La heparina debe ser considerada en casos de CID donde predomina el cuadro trombótico. El empleo de la LMWH es preferible a la UH.

La profilaxis de enfermedad tromboembólica con heparina es recomendada en pacientes críticos y en aquellos otros con CID sin sangrado.

4.- Preparados comerciales de inhibidores de la coagulación: antitrombina, Proteína C activada, trombomodulina e inhibidor del factor tisular.

Se requieren más estudios randomizados que puedan confirmar su efecto beneficioso

5.- Tratamiento antifibrinolítico

Los pacientes con CID no deben ser tratados con agentes antifibrinolíticos.

Podrían beneficiarse aquellos pacientes con sangrado severo caracterizado por una hiperfibrinólisis tales como: Leucemia (low quality) o traumatismo (moderate quality).

Para finalizar, decir que a pesar de la gran experiencia que se ha ido acumulando a los largo de estos años, la CID continua siendo un reto clínico-patológico y terapéutico.

BIBLIOGRAFIA

Blood 2018; 131 (8):845-854

Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis 2018; 24 (95) 8S-28S

Crit Care Med 2005; 33 (2): 3421-348.

Nat Rev Dis Primers 2016; 2:16037

Throm Res 2017; 149:38-44

Rev Immunol 2017; 17 (7):407-420

Blood 2017; 129 (10):1357-1367

Physiol Rev 2013; 93 (1): 327-358.

Thromb Haemost 2001; 86 (1):51-56

J Thromb Haemost 2007; 5 (3): 604-606.

J Throm Haemost 2013; 11 (4): 761-767.

N Engl J Med 2012; 366 (22): 2055-2064

J Thromb Haemost 2015; 13 (4): 508-519