

PRESENTACIÓN DE CASO

Hospital General Docente "Héroes del Baire".
Nueva Gerona, Isla de la Juventud. Cuba.



Coagulación intravascular diseminada secundaria a un caso séptico

Disseminated intravascular coagulation associated with a septic case

Dra. Jeessie González Acosta¹, Dra. Anielka Terra Infante², Dra. Mabel Brito Bartumeu³, Dr. Jorge Ernesto de la Garza Amaro⁴

Resumen

Se presenta el caso de una lactante femenina de 1 mes de edad ingresada en la unidad de cuidados intensivos pediátricos de la Isla de la Juventud, con el diagnóstico de bronquiolitis. Luego de 5 días de estadía, adquiere una infección asociada a los cuidados médicos por *Acinetobacter* Sp y desarrolla una coagulación intravascular diseminada como complicación. La infección por *Acinetobacter* multidroga-resistente dificultó el tratamiento de este paciente. Clínicamente presentó cuadros hemorrágicos y disfunción múltiple de órganos. Se logra la estabilidad clínica de la paciente con terapia antibiótica múltiple, control metabólico estricto y reposición de los componentes sanguíneos consumidos. El egreso hospitalario fue a los 79 días con seguimiento por un equipo multidisciplinario. Se realiza la revisión del tema a partir de algunos casos descritos en la literatura médica.

Palabras clave: Coagulación intravascular diseminada, sepsis, disfunción múltiple de órgano, *Acinetobacter*.

Abstract

A case of a one-month old female infant admitted in the pediatric intensive care unit of "Isla de la Juventud" with the diagnosis of bronchiolitis is presented. After five days of evolutions in the intensive care unit, she acquired an infection associated with medical care by *Acinetobacter* Sp, and she developed a disseminated intravascular coagulation as a complication. The treatment in this case was difficult because of the Multidrug-Resistant *Acinetobacter* (MDR-A) infection. Clinically she presented bleeding manifestations and multiple organ dysfunction. The clinic

stability of the patient was achieved with a combination of antimicrobial therapy, strict metabolic control and replenishment of depleted blood components. The hospital discharge was at 79 days with the evaluation by a multidisciplinary team. The topic review was carried out as a starting point from a few cases described in the medical literature.

Key words: Disseminated intravascular coagulation, sepsis, multiple organ dysfunction, Acinetobacter.

¹ Especialista de 1er grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor de Pediatría.

² Especialista de 1er grado en Hematología.

³ Especialista de 1er grado en Pediatría. Diplomado en Cuidados Intensivos Pediátrico. Profesor Auxiliar de Pediatría.

⁴ Especialista de 1er grado en Medicina General Integral y Pediatría. Profesor Asistente de Pediatría.

Correspondencia: jeessie@infomed.sld.cu

Introducción

La coagulación intravascular diseminada es un síndrome adquirido, caracterizado por un proceso dinámico de formación de depósitos de fibrina intravascular que ocluirá los vasos de pequeño y mediano calibre, impidiendo el suministro de sangre a los órganos, lo cual puede contribuir, al unísono con otras complicaciones hemodinámicas y metabólicas, al Fallo Multiorgánico.¹ Al mismo tiempo, el agotamiento por consumo de plaquetas y factores de la coagulación puede inducir una diátesis hemorrágica grave.¹

Entre los principales responsables del síndrome se incluyen la sepsis. Entre el 30-50% de los pacientes con sepsis grave por gérmenes gramnegativos desarrollan un evento de coagulación intravascular diseminada clínicamente evidente,² constituyendo una emergencia clínica a la cual no escapan los infantes por la alta incidencia de las infecciones en las diferentes unidades de cuidados intensivos pediátricos, lo que puede ocasionar nefastas consecuencias de no tomarse medidas energéticas e inmediatas.¹⁻³

El espectro clínico de este cuadro es amplio, debido a que el consumo de factores de la coagulación y plaquetas, conduce a la aparición de hemorragias y trombosis a nivel de la microcirculación, llevando a la isquemia-necrosis, sangramiento a diferentes sistemas y disfunciones multiorgánicas.⁴ El pronóstico de dicha complicación está en dependencia de la rapidez del diagnóstico, la terapéutica

inmediata de la causa desencadenante, así como la reposición de los factores de la coagulación.⁴

Se considera importante realizar la presentación de un caso clínico que sobrevivió a un cuadro de coagulación intravascular diseminada y múltiples complicaciones, secundario a una infección asociada a los cuidados de la asistencia médica, en el período de 3 meses de estadía en la unidad de cuidados intensivos pediátrica polivalentes, del Hospital General Docente "Héroes del Baire".

Caso clínico

Lactante femenina con antecedentes de prematuridad, bajo peso al nacer y hermano gemelar fallecido intraútero, que fue asistida en el Hospital General Docente Héroes del Baire. Ingresó por dificultad respiratoria con diagnóstico de Bronquiolitis, siendo trasladada desde el servicio de urgencias a la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Luego de cinco días de estadía, incrementa la disnea progresando a insuficiencia respiratoria aguda que conlleva a un paro respiratorio, requiriendo maniobras de reanimación cardiopulmonar y cerebral avanzada, con intubación y ventilación mecánica. Con un estadio prolongado adquiere una infección nosocomial por *Acinetobacter Sp* presentando múltiples complicaciones tales como: síndrome de distrés respiratorio agudo, atelectasias, neumonía asociada a la ventilación mecánica, insuficiencia renal aguda, fallo cardiovascular que progresa a eventos de parada cardiorrespiratoria, shock séptico, hidrocefalia, coagulación intravascular diseminada secundaria a la sepsis y desnutrición proteico-calórica.

A los 9 días de estadía aparece cuadro febril, con palidez cutáneo-mucosa, trastornos hemodinámicos que no responden a la administración de volumen y manifestaciones cutáneas hemorrágicas por sitios de venipunturas, con hemocultivos que informa crecimiento de *Acinetobacter Sp* multirresistente, diagnosticándose shock séptico con coagulación intravascular diseminada secundaria a infección relacionada con los cuidados de salud (Figura I – II y III).

Figura I



Figura II



Figura III



Exámenes complementarios

El laboratorio demostró alteraciones compatibles con el diagnóstico. El recuento de plaquetas con un rango que fluctuó entre 10.000 y 100.000 plaquetas x mm^3 . El tiempo de protrombina, de coagulación, de sangramiento y el TPT-Ka prolongados. Lámina periférica: Esquistocitosis (hematíes fragmentados), microesferocitos, ligera reticulocitosis y leucocitosis, trombocitopenia severa con macroplaquetas y granulaciones tóxicas xxx. DIMERO D no se realiza por falta de disponibilidad en el laboratorio del hospital. Se recibió hemoglobina (Hb): 63 g/L, hematocrito (Hto): 0.24 vol%, que asociado a trastornos de perfusión tisular, hemodinámicos, hubo necesidad de repetidas transfusiones de concentrado de eritrocitos en la paciente (politransfundida). Las radiografías de tórax mostraron síndrome de distrés respiratorio agudo, atelectasias, neumonía asociada a la ventilación mecánica (Figura IV y V)

Figura IV



Figura V



Conducta médica

Para el proceso desencadenante, se emplearon amplios esquemas antimicrobianos para tratar la sepsis nosocomial como causa directa (Colistina y Meropenem). Además otras medidas como; reposición de volumen, control estricto del medio interno, ventilación mecánica y monitorización cardiorrespiratoria. Para el trastorno de la hemostasia de la coagulación se emplearon; terapia de sustitución de plasma fresco congelado y plaquetas, además de antifibrinolítico e inhibidores fisiológicos de la coagulación, durante la fase activa del sangramiento (Ácido Tranexámico endovenoso).

Reposición de componentes hematológicos:

- ❖ Trombocitopenia <50 000: Concentrado de plaquetas.
- ❖ Fibrinógeno <100mg/dl: Crioprecipitado: 8 ml/Kg.
- ❖ Depleción de factores (TP prolongado): Plasma fresco: 10 – 20 ml/Kg.
- ❖ Se usó la Vitamina K y Ácido Fólico.

Fue trasladada a La Habana, Hospital William Soler, a los 79 días para su evaluación por nutrición y neuropediatría regresando al Municipio de la Isla de la Juventud tres semanas después, donde se sigue hasta hoy por un equipo multidisciplinario.

Análisis y discusión

En años recientes se han hecho progresos los aspectos fisiopatológicos del desencadenamiento de la coagulación intravascular diseminada en enfermedades infecciosas, especialmente en el curso de la sepsis, observada en 30 a 50% de pacientes con infección por gérmenes Gram negativos, y en proporción similar por gérmenes Gram positivos.^{3,4} Al parecer, las sustancias liberadas que desencadenan la coagulopatía son componentes de las membranas de estos microorganismos, endotoxinas o exotoxinas, propiciando una respuesta inflamatoria sistémica.¹

La sepsis es una causa importante de morbilidad y mortalidad alrededor del mundo y la magnitud del problema parece mayor en los países en desarrollo.⁴ La sepsis, sobre todo por Gram-negativos, continúa siendo una enfermedad muy grave porque, aunque se instituya un tratamiento antibiótico correcto, puede evolucionar hacia el shock séptico asociado a una mortalidad del 30-80% incluso, cuando se corrigen las alteraciones hemodinámicas.² De los pacientes ingresados en una terapia intensiva pediátrica, aproximadamente un 23% tienen sepsis.³ Toda sepsis tiene repercusión en el sistema de la coagulación. Los hallazgos pueden variar desde mínimas alteraciones en los parámetros básicos de laboratorio hasta un síndrome de coagulación intravascular diseminada, que es un signo de mal pronóstico,³ máxime cuando se trata de una infección producida por *Acinetobacter*, coccobacilo Gram negativo, aerobio estricto, no fermentador, catalasa y oxidasa

positivo, inmóvil, cuya especie más representativa es *Acinetobacter baumannii*.⁵ Uno de los rasgos de este microorganismo es su gran facilidad para desarrollar resistencias a los antimicrobianos. Así en la última década, la resistencia a antimicrobianos entre las diferentes especies de *Acinetobacter* se ha incrementado de manera sustancial.⁵

Según los datos publicados por Laurie Barclay, MD, del Alfa Institute of Biomedical Sciences,⁴ la incidencia documentada de las infecciones por este patógeno ha aumentado sustancialmente durante las últimas décadas, lo que podría atribuirse a un aumento en la proporción de la población vulnerable como consecuencia de los progresos del tratamiento de soporte médico de pacientes en estado crítico y frágiles.⁵⁻⁶

Los conocimientos sobre la eficacia de las diversas opciones terapéuticas derivan principalmente de los estudios retrospectivos o de estudios prospectivos, no aleatorizados, a pequeña escala. Aunque durante mucho tiempo se había considerado que los carbapenémicos eran los antimicrobianos de primera elección, las tasas de resistencia han aumentado espectacularmente en algunas regiones.⁴⁻⁶ Se ha descrito que infecciones graves por *Acinetobacter baumannii* han respondido previamente a sulbactam, pero su eficacia está disminuyendo frente a los aislamientos resistentes a carbapenémicos. Los datos clínicos, derivados sobre todo de estudios a pequeña escala que demuestran resultados clínicos favorables, indican una actividad antimicrobiana fiable de las polimixinas frente a aislados de *Acinetobacter* multirresistentes y reducen las preocupaciones previas sobre toxicidad.⁵ En esta paciente que describimos en la presentación de caso, con comportamiento similar al descrito en la literatura revisada, luego de una terapéutica adecuada con Colistina y Meropenem, se logró la estabilidad clínica y hematológica frenando el proceso séptico y resultando en una evolución favorable.

Referencias bibliográficas

1. Bakhshi S, Arya LS. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation. *Pediatr* 2003;40:721-30.
2. Iba T, Kidokoro A. Disseminated intravascular coagulation. *Nippon Rinsho* 2003; 61:1010-4.
3. Taylor FG, Kinasewitz GT. The diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. *Curr Hematol Rep* 2002; 1:34-40.
4. Laurie Barclay, MD. Revisión del tratamiento de la infección por *Acinetobacter*. *Med center. Lancet Infect Dis.* 2008; 8:751-762.
5. Sedano C. y Marco F. Alteraciones adquiridas de la coagulación. En: Sanz M.A. y Carreras E. *Manual Práctico de Hematología Clínica*, 2ª Edición. Editorial Antares SCP, Barcelona 2005.

6. Lemus-Varela L., Sola A., Golombek S. G. Manual práctico para toma de decisiones en hematología neonatal. 1ª ed. - Buenos Aires: Edimed-Ediciones Médicas, 2011.

Recibido: 24 de marzo de 2015

Aprobado: 28 de marzo de 2015

Jeessie González Acosta. Hospital General Docente "Héroes del Baire". Nueva Gerona, Isla de la Juventud. Cuba. Dirección electrónica: jeessie@infomed.sld.cu

Los autores declaran no tener conflictos de intereses. No recibieron apoyo financiero para el desarrollo de la investigación. Todos los autores están de acuerdo con el contenido del manuscrito y con una contribución equitativa en el desarrollo del tema.

Dra. Jeessie González Acosta: recolección de datos, revisión y búsqueda de información, y redacción. Dra. Anielka Terra Infante: revisión y búsqueda de información. Dra. Mabel Brito Bartumeu: recolección de datos. Dr. Jorge Ernesto de la Garza Amaro: procesamiento estadístico y redacción.
