

PACIENTE JOVEN CON MICROAGIOPATIA TROMBOTICA INDUCIDA POR SEPSIS

Autores: **Florencia Garavelli**; Melisa Débora Ré; Franco Dipaolo; Marcos Latimori; María Ramírez Colombres; Carolina Evelyn Maenza; Silvana Paola Gattino; Nicolás Sebastián Rocchetti, Claudio Jesús Settecase; Daniel Horacio Bagilet.

Centro: Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Escuela "Eva Perón". San Martín 1645. (2152) Granadero Baigorria. Santa Fe. Argentina. Telefax: +54341-4710940.
uciheep@gmail.com - www.uciheep.com.ar

RESUMEN

Introducción: La microangiopatía trombótica (MAT) es un trastorno que causa trombosis microvascular, trombocitopenia y anemia hemolítica y que puede ser inducida por la sepsis (sMAT).

Caso Clínico: Una mujer de 41 años con antecedentes de VIH en tratamiento, neurotoxoplasmosis, G5P3A2, tabaquista y cocainómana ingresa por dolor en hemiabdomen inferior de 5 días de evolución, ginecorragia, fiebre, convulsión e hipotensión. Examen físico: TAM 50 mmHg; FC 100 LM; FR 24 CM, T 38°C; GCS 13/15; PIRS, abdomen blando distendido doloroso en hemiabdomen inferior sin defensa ni descompresión. Requirió inotrópicos y AVM. Laboratorio: Hb 7,3 mg/dl; leucocitos 11.400 mg/dl; VES 2 mm; PCR 23 mg/dl; PCT 31,07; plaquetas 8.000 mm³; glucemia 104 mg/dl; uremia 279 mg/dl; creatininemia 6,3 mg/dl; albuminemia 2,4; natremia 132 mEq; potasemia 5,4 mEq; calcemia 7,2 mEq; fosfatemia 4,6 mEq; magnesemia 2,2 mEq; TGO 24; TGP 15; FAL 134; GGT 13; BT 2,2; BD 2,10; LDH 1.325; CPK 47; KPTT 25; TP11; fibrinógeno 287 mg/dl; Dimero D 10,7; COOMBS, VDRL, VHB, VHC negativos; PH 7,43, PCO₂ 28, PO₂ 109, HCO₃ 18, EB -5,5. Factor reumatoideo negativo; FAN, ENA, C3, C4, ANCA C y P negativos; proteinograma por electroforesis normal. Sub Beta HCG positivo (472 UI); haptoglobina <10. Frotis: anisocitosis, poiquilocitosis, esquistocitos: 2/campo; plaquetas 6.500/ml. LCR: glucosa 1,15 mg/dl; proteínas 2,7 gr/l, leucocitos 2.898 mm³ (PMN 77%), lactato 5,4 mmol/L. Ecografía transvaginal: contenido en cavidad uterina con burbujas aéreas. TAC de cráneo: lesiones secuelas. Scores predictivos para ADAM-13 (Fruch y PLASMIC) de alto riesgo. Inicia ampicilina + ceftriaxona + aciclovir; se transfundieron hemoderivados; realizó 5 sesiones de plasmaféresis, soporte dialítico e histerectomía. Urocultivo: S. Coli. LCR, hemocultivos, útero y liquido ascítico negativos. Ajusta tratamiento a ceftriaxona + clindamicina. Buena evolución.

Discusión: La PTT primaria es causada por anticuerpos contra ADAMTS13. En sepsis, citoquinas y elastasas de granulocitos clivan ADAMTS13 y depletan sus niveles, provocando anemia hemolítica microangiopática con trombocitopenia. Es frecuente el compromiso renal, pulmonar y del sistema nervioso central. Ante la presencia de sMAT, la plasmaféresis puede

ayudar a remover los factores responsables del déficit de ADAMTS13, si bien su uso es discutido.

Conclusión: El rápido descenso de la hemoglobina y de las plaquetas en el curso de una sepsis es sugestivo de sMAT y su presencia debe confirmarse o descartarse con los estudios específicos. La plasmaféresis mejora el pronóstico, aunque su eficacia no está establecida.



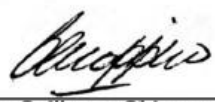
**32° Congreso Argentino e Internacional
de Terapia Intensiva**
Tiempo de reencuentro y gestión de cambios
Mar del Plata - 9 al 11 de noviembre de 2022 - NH Provincial

Certificamos que
Florencia Garavelli | Melisa Re | Nicolas Rocchetti | Franco Di Paolo | Marcos Latimori | Maria
Ramirez Colombres | Carolina Maenza | Silvana Gattino | Claudio Settecasse | Daniel Bagilet

han presentado el trabajo titulado
PACIENTE JOVEN CON MICROAGIOPATIA TROMBÓTICA INDUCIDA POR SEPSIS.

bajo la modalidad
Discusión de Posters Electrónicos
dentro del 32° congreso Argentino e Internacional de Terapia Intensiva


Dra. Rosa Reina
Presidente 32° Congreso SATI


Dr. Guillermo Chiappero
Presidente SATI