

## HEMOLISIS MASIVA Y SEPSIS. MORFOLOGÍA DE SANGRE PERIFÉRICA, PIEZA CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

I. Jara, F. Maroto, C. Serrano

*Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla*

**Fundamento:** La hemólisis intravascular puede ser de etiología variada. Sus características morfológicas son conocidas y fácilmente reconocibles en un frotis de sangre periférica (presencia de esquistocitos y/o esferocitos, hematíes fragmentados, etc). Sin embargo, existen casos de extrema gravedad, asociados a sepsis, en los que la morfología no es la esperada. La identificación de dicha morfología y su correcta interpretación puede ser de gran ayuda en el diagnóstico etiológico siendo, por tanto, una pieza clave para el diagnóstico de presunción.

Se presenta un caso clínico, con hemólisis masiva y morfología de serie roja inusual en paciente inmunocompetente y shock séptico.

**Caso clínico:** Mujer de 71 años, sin antecedente de interés que acude al hospital por cuadro de dolor abdominal en hipocondrio derecho, diarrea, vómitos e ictericia de 48 h de evolución. Al ingreso destaca una leucocitosis sin anemia, hiperbilirrubinemia de 18.7 mg/dL a expensas de su fracción indirecta, LDH de 1175 UI/L, datos de reacción pancreática, insuficiencia renal, mas hipertransaminasemia. Ingresa en UCI y se comienza antibioterapia de amplio espectro (Imipenem)

Pocas horas después se observó una anemizaci3n importante sin datos de sangrado con Hb de 70 g/L. En el Frotis de sangre periférica se observaron aislados esferocitos sin otros datos t3picos de microangiopatía como esquistocitos y llamaba la atenci3n la existencia de abundantes eritrocitos fantasmas. Otro dato a destacar era la marcada vacuolizaci3n de la serie blanca, lo que orientaba al origen infeccioso de proceso. Tanto el Coombs directo como el indirecto fueron en todo momento negativos, lo que hacfaa menos probable el origen autoinmune de la hemólisis.

Con el diagn3stico de Crisis hemolítica severa de etiología a3n incierta y en situaci3n de fallo multiorgánico se administr3 metilprednisolona y se decidi3 ampliar la cobertura antibiótica con clindamicina y doxiciclina. Se transfundi3 un total de 6 concentrados de hematíes, consiguiendo un aumento tan solo de 10 g/L. A las 12 h de ingreso la paciente sufri3 sangrado masivo por recto, vagina, puntos de puncci3n y tubo orotraqueal dando lugar a parada cardiorrespiratoria por shock hemorrágico constatándose Hb en 54 g/L y alargamiento de los tiempos de coagulaci3n con datos de coagulaci3n intravascular diseminada, falleciendo finalmente por este motivo. Pasadas 48 h crece en hemocultivos dos agentes microbianos que se identifican como *E. coli* y *Clostridium perfringens*. En el estudio de sensibilidad *E. coli* result3 sensible a todos los antibióticos testados y *C. perfringens* mostr3 sensibilidad intermedia a clindamicina.

**Conclusi3n:** Aunque las crisis hemolíticas masivas provocadas por infecciones invasivas por CP son altamente letales a pesar de un correcto tratamiento antibiótico y soporte orgánico invasivo, la triada hemólisis intravascular masiva, shock séptico y presencia de “eritrocitos fantasmas”, debe orientar a infecci3n por *Clostridium*, para instaurar el tratamiento etiológico de forma precoz.