



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**CENTRO MÉDICO NACIONAL
“20 DE NOVIEMBRE”
I S S S T E**

**“Evaluación de Escala de Nuevos Criterios
Japoneses para Diagnóstico de Coagulación
Intravascular Diseminada en Pacientes de la
Terapia Intensiva Pediátrica”.**

REGISTRO: 081.2013

**Tesis de postgrado para obtener el diploma de
médico especialista en Medicina del Enfermo
Pediátrico en Estado Crítico.**

Presenta:

Dra. Carolina Bernal Tovar.

Asesor de tesis:

Dra. María Magdalena Ramírez González

México D.F. Mayo 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dra. Aura A. Erazo Valle Solís

Subdirector de Enseñanza e Investigación del CMN “20 de Noviembre”

Dra. María Laura Laue Noguera

Profesor Titular de la Especialidad Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico.

Dra. María Magdalena Ramírez González

Asesor de Tesis

Dra. Carolina Bernal Tovar

Médico Residente

AGRADECIMIENTOS

A dios por permitirme realizar mis sueños.

A mis padres por su confianza, gran apoyo y sacrificios.

A mis hermanos por su compañía y comprensión en momentos difíciles.

A mis maestros por transmitirme las ganas de querer saber más cada día.

A la Dra. Magdalena Ramírez por su apoyo incondicional y enseñanzas para poder terminar este proyecto.

A los pacientes por haber sido un libro abierto en estos 2 años.

ÍNDICE

Resumen en español.....	5
Resumen en inglés.....	6
Marco Teórico.....	7
Planteamiento del problema.....	14
Justificación.....	15
Objetivo General.....	16
Objetivos Específicos.....	16
Diseño de estudio.....	17
Unidades de Observación.....	17
Criterios de Inclusión.....	17
Criterios de exclusión.....	17
Criterios de Eliminación.....	17
Material y métodos.....	19
Resultados.....	20
Discusión.....	22
Conclusiones.....	24
Bibliografía.....	25
Anexos.....	26

Resumen

Introducción: La Coagulación Intravascular Diseminada es un síndrome que se presenta con elevada frecuencia en pacientes pediátricos en estado crítico.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de cohorte con diseño transversal, descriptivo y observacional; se incluyeron en el estudio expedientes de pacientes del 1 marzo 2011- 28 de febrero del 2013 con cualquier padecimiento agudo, a los cuales se aplicó la escala de nuevos criterios Japoneses para el diagnóstico de CID, se definió como enfermos aquellos que obtuvieron una puntuación igual o mayor a 5 en dicha escala y se comparó la utilidad de esta con el Dímero D que se ha demostrado es la prueba más útil en su diagnóstico.

Resultados 20 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión; el 50% de ellos (10) obtuvieron puntaje mayor de 5; en el grupo que cumplió criterios de CID 60% de los pacientes tuvieron > 3 datos de SIRS, la mayoría de esta población cursó con trombocitopenia; en cuanto a los productos de degradación de fibrina 90% pacientes cursan con elevación > 10 mg/L, los rangos de DD se encontraron entre 370- 15380 ng/dl.

Discusión: Observamos al igual que en la literatura es una patología que se desencadena por un trastorno primario, es común en pacientes hemato-oncológicos, el 80% de los pacientes cumplieron criterios de respuesta inflamatoria sistémica, la mortalidad se presentó en el 47% de ellos, no existe un estudio que por sí sólo pueda hacer el diagnóstico de esta patología. El DD es una prueba con alto valor predictivo positivo.

CID, Escala de Nuevos criterios Japoneses, SIRS, Dímero D, SFOM

ABSTRACT

Background: Disseminated intravascular coagulation is a syndrome that occurs with high frequency in critically ill pediatric patients.

Methods: Retrospective cohort study with cross-sectional, descriptive, observational, were included in the study patient records 1 November 2011 - February 28, 2013 with any acute condition, which was applied to the scale of new Japanese criteria for the diagnosis of DIC was defined as patients who had a score equal to or greater than 5 on the scale and compared the utility of the D-dimer has been demonstrated is the most useful test in diagnosis.

Results: 20 patients met the inclusion criteria, 50% of them (10) had scores greater than 5, in group fulfilling criteria for ICD 60% of patients had > 3 SIRS data, most of the current population thrombocytopenia; regarding the fibrin degradation products 90% of patients present with elevated > 10 mg / L, DD ranges were between 370 to 15,380 ng/dl.

Discussion: We note as in the literature is a condition that is triggered by a primary disorder is common in hematology-oncology patients, 80% of patients met criteria for systemic inflammatory response, mortality was present in 47% of them, there is no study which alone can make the diagnosis of this pathology. The DD is a test with a high positive predictive value.

CID, New Scale Japanese criteria, SIRS, D-dimer, SFOM

MARCO TEORICO

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

La primera descripción fue hecha por Landois en 1875 después de inyectar sangre de humano a perros intravenosa y encontrar trombos hialinos en vasos sanguíneos del mesenterio. La frecuencia de CID en pacientes hospitalizados es del 1,72%. La fase inicial consiste en formación de trombos a nivel renal y pulmonar llevando a falla renal aguda y síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA)

Es un síndrome clínico-patológico que complica una serie de enfermedades, está caracterizada por la activación sistémica de las vías que llevan y regulan la coagulación que puede resultar en la generación de coágulos de fibrina que pueden causar falla orgánica con el concomitante consumo de plaquetas y factores de coagulación dando como resultado sangrado ¹

La alteración del equilibrio normal entre factores procoagulantes y anti-coagulantes puede llegar a producir alteraciones hemorrágicas y trombocíticas que caracterizan la presentación clínica de este síndrome, finalmente se puede comprometer la perfusión de algunos órganos y, en conjunto con las alteraciones Hemodinámicas y metabólicas concomitantes pueden contribuir a la falla multiorgánica. Al mismo tiempo, el uso y la consecuente depleción de plaquetas y proteínas de coagulación conllevan a sangrados severos. ²

Este síndrome se convierte en un ejemplo típico de como una respuesta local, inicialmente adaptativa, se torna «maladaptativa» y potencialmente lesiva para El organismo. La CID está asociada, por lo general, a desenlaces adversos con una alta mortalidad; de hecho, ha sido nombrada de forma retórica bajo sus Siglas en inglés como DIC o «death is coming» ³

La CID se inicia cuando fracasan los mecanismos que limitan la generación de trombina a las zonas donde es necesaria. La vía predominante de la activación de la coagulación en la CID está mediada por el factor tisular. Existen tejidos que expresan constitutivamente factor tisular que en condiciones normales no están expuestos a la sangre: adventicia de los vasos sanguíneos, mucosas, piel, tejido nervioso, glomérulo renal, líquido amniótico. ⁴

La hemostasia es un mecanismo de defensa que protege al organismo de las pérdidas sanguíneas que se producen tras la lesión vascular. Clásicamente se ha dividido en hemostasia primaria, en la que participan fundamentalmente las plaquetas a través de los procesos de adhesión, reclutamiento, activación y agregación para formar el tapón hemostático plaquetario inicial, y fase de coagulación sanguínea (hemostasia secundaria). ⁵

En la década de 1960, dos grupos propusieron un modelo de coagulación que contemplaba una “cascada” enzimática compuesta por una serie de etapas secuenciales, en las que la activación de un factor de coagulación activa al siguiente, para favorecer la generación del enzima activo trombina, que convierte una proteína soluble del plasma, el fibrinógeno, en una proteína insoluble, la fibrina, componente estructural del coágulo.

Según el modelo clásico, existirían dos vías de activación, intrínseca y extrínseca, iniciadas por el factor XII y el complejo factor tisular (FT)/factor VII respectivamente; que convergen en una vía común a nivel del factor X activo (Xa). El complejo protrombinasa, compuesto por el factor Xa, Ca⁺⁺ y factor Va, a nivel de superficies fosfolipídicas favorecería la generación de trombina y la formación de fibrina.

Otra observación clave fue el hecho de que el complejo FT/VII no sólo activa el factor X, sino también el factor IX, llegándose a la conclusión de que la vía extrínseca sería la de mayor relevancia fisiopatológica *in vivo*.

El factor Tisular es una proteína que está presente en las membranas de diversas células como los fibroblastos.

Según la visión actual, la coagulación se produce en tres etapas interrelacionadas:

Fase 1 de iniciación: Exposición de Factor tisular tras la lesión vascular

El FT es el principal iniciador de la coagulación *in vivo* y un componente integral de la membrana celular. Se expresa en numerosos tipos celulares, y está presente en monocitos circulantes y en células endoteliales en respuesta a procesos inflamatorios.

Durante el proceso hemostático que tiene lugar tras la lesión vascular, se produce el contacto de la sangre circulante con el subendotelio, lo que favorece la unión del FT con el Factor VII circulante y su posterior activación. El complejo FT/VIIa activa los factores IX y X. El factor Xa se combina en la superficie celular con el factor Va para producir pequeñas cantidades de trombina, que jugarán un papel importante en la activación de plaquetas y factor VIII durante la siguiente fase.

Fase de 2 de amplificación: trombina generada en células donde se expone el FT.

El daño vascular favorece el contacto de las plaquetas y componentes plasmáticos con tejidos extravasculares. Las plaquetas se adhieren a la matriz subendotelial, siendo activadas en lugares donde se ha expuesto FT. Las pequeñas cantidades de trombina generadas amplifican la señal procoagulante inicial activando los factores V, VIII y XI, que se ensamblan en la superficie plaquetar para promover ulteriores reacciones en la siguiente fase.

Fase 3 de propagación: generación de trombina sobre la superficie plaquetar y “explosión” de trombina

Durante esta fase, el complejo “tenasa” (VIIIa, IXa, Ca⁺⁺ y fosfolípidos) cataliza la conversión de factor Xa, mientras que el complejo “protrombinasa” (Xa, Va, Ca⁺⁺ y fosfolípidos) cataliza, a nivel de la superficie plaquetar, la conversión de protrombina en grandes cantidades de trombina (“*explosión de trombina*”), necesarias para la formación de un coágulo estable de fibrina. La protrombinasa es 300.000 veces más activa que el factor Xa en catalizar la activación de protrombina. La trombina generada activaría, asimismo, al factor XIII o factor estabilizador de la fibrina, y a un inhibidor fibrinolítico (TAFI) necesarios para la formación de un coágulo de fibrina resistente a la lisis.

SISTEMAS ANTICOAGULANTES NATURALES

El sistema de coagulación debe estar regulado para mantener la hemostasia, evitando generar grandes cantidades de trombina. Ello se lleva a cabo por acción de sistemas anticoagulantes naturales, presentes a nivel del endotelio vascular, siendo los más importantes el inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI), la antitrombina y el sistema de la proteína C.

El TFPI se une al complejo FT/FVII impidiendo la fase inicial de la coagulación. Su principal lugar de producción son las células endoteliales. La antitrombina inhibe la trombina y otros factores de la coagulación como FXa y FIXa. En el endotelio existen glicosaminoglicanos, con afinidad por la antitrombina, que favorecen la inhibición de dichas enzimas y la generación de trombina. Finalmente, el sistema de la proteína C se activa a nivel del endotelio por trombina, en presencia de un receptor endotelial, trombomodulina. La proteína C circulante se une a otro receptor específico de naturaleza endotelial (EPCR). El complejo formado por estas proteínas permite la rápida conversión de proteína C en proteína C activada que, en colaboración con la proteína S como cofactor, inhibe los factores V y VIII, disminuyendo la generación de trombina, además de poseer otras propiedades anticoagulantes y antiinflamatorias. 6

La coagulación intravascular diseminada se observa en diferentes entidades no relacionadas pero que comparten un trastorno común, la activación del sistema procoagulante y sistema fibrinolítico, que desborda los mecanismos de autocontrol, conduciendo a un daño orgánico múltiple o falla multisistémica. ^(7,6)

El mecanismo de coagulación activado desencadena la formación de fibrina, con oclusión trombótica de vasos de mediano y pequeño calibre, comprometiendo un adecuado aporte de sangre a los diferentes órganos vitales, que unido a alteraciones metabólicas y hemodinámicas contribuye a la falla multiorgánica. Se acompaña también de depleción plaquetaria y de factores de coagulación los cuales sumados a una alteración de la fibrinólisis inducen un sangrado severo, complicando aún más el manejo del paciente.

Diversas entidades clínicas se asocian con CID. En años recientes se han hecho progresos en el entendimiento del desencadenamiento de la CID 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. Al parecer, las sustancias que disparan la coagulopatía son componentes de las membranas de estos microorganismos (lipopolisacáridos o mucopolisacáridos), endotoxinas o exotoxinas, propiciando una respuesta inflamatoria sistémica.

El proceso inflamatorio incluye el factor de necrosis tumoral α (TNF α), la interleucina 1-b (IL 1-b), y la interleukina-6 (IL-6), capaces de activar la coagulación y de inhibir la fibrinólisis, siendo la trombina el principal procoagulante que estimula múltiples vías, interactuando con la trombomodulina para activar la proteína C. Durante la Sepsis se encuentra una alteración en la regulación de la trombomodulina por las citocinas inflamatorias, con reducción de la proteína C.

Infecciones virales han sido asociadas también con la CID, siendo los más comunes la varicela, la hepatitis, el citomegalovirus y el *HIV*. Los mecanismos que disparan la CID no son muy claros, pero se cree que están relacionados con la formación de complejos inmunes que activan al factor XII, al igual que al sistema de las kininas, incrementándose la permeabilidad capilar, la hipotensión y el *shock*, e interactuando con las plaquetas, en respuesta a alteraciones endoteliales con exposición del colágeno y de las membranas basales.

Trastornos gineco-obstétricos conducen en un porcentaje importante al desarrollo de la CID. El abruptio de placenta, la embolia de líquido amniótico y la retención de feto muerto son causas frecuentes de CID. En ellos ocurre liberación de sustancias semejantes a la tromboplastina que causan activación del sistema de coagulación. La preeclampsia severa también puede complicarse en un porcentaje menor del 10% con coagulopatía.

El trauma severo especialmente con extensa lesión de tejidos blandos, o el trauma cerebral con liberación de tromboplastina, ocasionan además de la respuesta inflamatoria sistémica, liberación de grasas y fosfolípidos en la circulación, hemólisis y daño endotelial, asociándose hasta en un 50 a 70% de los casos a CID.

Desórdenes hematológicos y tumores sólidos pueden desencadenar CID. Son frecuentes procesos de CID crónica compensada, pero enfermedades tales como las leucemias mieloides agudas presentan en un 15% CID, mientras los tumores sólidos metastásicos en un 10%. El mecanismo que desencadena el proceso no es claro, excepto en la LMA promielocítica donde hay un estado severo hiperfibrinolítico sumado a la actividad procoagulante.

Pacientes con quemaduras extensas, desórdenes vasculares del tipo de hemangiomas gigantes, o procesos hemolíticos, puede cursar con CID. Las anemias hemolíticas microangiopáticas ocasionan daño endotelial con agregación plaquetaria, formación de trombina y alteración de la fibrinólisis, lo cual se generaliza en un 10% de los casos.

El SDRA/LPA y la Sepsis comparten diversas similitudes, como la presencia de fallo multiórgánico y el estado de hipercoagulabilidad con la formación de microtrombos vasculares. La existencia de actividad procoagulante en el SDRA/LPA es conocida desde hace 30 años. En 1976 Bone et al publicaron sus hallazgos autopsicos en pacientes fallecidos por SDRA. Observaron micro- trombos de fibrina en los pulmones, tanto en presencia como en ausencia de coagulación intravascular Diseminada (CID). Además, se observó que la reducción de la complianza pulmonar y el empeoramiento del intercambio gaseoso se correlacionaban con la presencia de CID.

Las características morfológicas del SDRA/LPA incluyen los depósitos intraalveolares e intersticiales de fibrina. La LPA se caracteriza por un aumento de la actividad procoagulante, así como por un descenso de la actividad fibrinolítica en el alveolo pulmonar, lo cual genera los depósitos de fibrina, presentes ya en las fases más precoces del daño pulmonar.

Los niveles de anticoagulantes naturales como la proteína C o la trombomodulina también están disminuidos en sangre y en el LBA de pacientes con SDRA , y los niveles plasmáticos de proteína C se correlacionan con el pronóstico⁸

Una aproximación práctica en la cid se basa en categorizar el cuadro clínico dependiendo de su progresión (aguda o crónica), extensión (localizada o sistémica) y manifestaciones (trombosis o hemorragia). Las causas más frecuentes de cid aguda son la Sepsis bacteriana y los politraumatismos; la crónica está causada por el feto muerto retenido, aneurismas de la aorta abdominal y síndrome de Trousseau.⁹

La coagulación intravascular diseminada (CID) es según la definición del Comité Internacional de la Sociedad de Trombosis y Hemostasia – subcomité de CID (ISTH), un síndrome adquirido caracterizado por la activación intravascular de la coagulación y la pérdida local de la capacidad de disolución por diferentes causas. El síndrome se puede originar por daño endotelial y, al mismo tiempo, produce mayor daño microvascular, que al ser muy severo causa falla orgánica.¹⁰

Todos los pacientes con Sepsis tienen algún grado de alteración en la coagulación. Las anomalías de la misma, con relevancia clínica, pueden ocurrir en un 50% - 70%, de los pacientes con Sepsis, de los cuales aproximadamente 35% cumple criterios para el diagnóstico de CID.¹¹

Estudios prospectivos han demostrado que el desarrollo de CID en pacientes con Sepsis y trauma severo duplica el riesgo de muerte; la mortalidad en UCI de casos de CID es de 43% vs. 27% para aquellos que no la desarrollan.

Clínicamente entre 30%- 50% de los pacientes con Sepsis por Gram negativos desarrollan CID; sin embargo, es igualmente frecuente encontrar estas alteraciones en pacientes con cuadros sépticos asociados a Grampositivos¹²

La coagulación alterada que impera en la CID puede manifestarse en un amplio espectro de condiciones clínicas desde sangrado hasta trombosis. Aunque el sangrado es el signo más relevante y predecible de la CID, como resultado de la

reducción plaquetaria y de los factores de coagulación, la falla orgánica es, en la mayoría de casos, el hallazgo más frecuente.

No existe un estudio que por sí solo establezca el diagnóstico de CID. Se trata de una combinación de estudios en un paciente cuyo estado clínico sugiere un Cuadro de coagulación intravascular diseminada .²

Los signos y síntomas sistémicos asociados a la CID son variables, pero signos específicos como la aparición de petequias y púrpura, presentes en la mayoría de pacientes, bulas hemorrágicas, isquemia acral, algunas veces con franca gangrena, deben alertar de inmediato al personal médico sobre un diagnóstico de CID¹³

El tejido con mayor predisposición al daño por coagulación intravascular es el sistema nervioso central.

El sangrado de heridas, por ejemplo en POP o en áreas de trauma y sitios de venopunción, es otro hallazgo probable en estos pacientes. Pueden desarrollar Hematomas subcutáneos extensos y sangrado profundo en tejidos blandos.

El PT puede estar prolongado en aproximadamente 50% - 75% de los pacientes con CID, mientras que hasta en 50% puede estar normal o acortado, lo

Cual se explica por la presencia de factores de la coagulación circulantes como la trombina o el factor Xa, los cuales aceleran la formación de fibrina.

El PTT –tiempo parcial de tromboplastina– puede estar prolongado en la CID fulminante por varias razones, pero es menos relevante que el PT. La degradación de los factores V, VIII, IX y XI mediados por la plasmina, prolonga el PTT. El PTT está anormal sólo en 50% – 60% de los pacientes con CID, y un resultado normal no puede descartar el diagnóstico.

Es difícil diferenciar entre una enfermedad hepática severa y una CID, pues los dos son desordenes con iguales características desde el punto de vista de laboratorio.

Un punto importante en el diagnóstico paraclínico diferencial es el dímero D, el cual sólo está elevado en CID. Niveles elevados de éste con falsos positivos (por método de aglutinación) pueden resultar en pacientes con factor reumatoide positivo. Los métodos por ELISA no tienen falsos positivos, por lo cual están indicados en pacientes en quienes se debe establecer un diagnóstico diferencial.

Los productos de degradación de la fibrina pueden ser detectados por estudios específicos de ELISA o por aglutinación con látex para lograr resultados rápidos, sin embargo la mayoría de veces no pueden ser determinadas, aunque su especificidad es alta para CID.

Los altos niveles de los productos de degradación de la fibrina se pueden observar en otras situaciones clínicas como trauma, cirugía, inflamación y tromboembolismo venoso, lo cual confirma la sensibilidad del estudio y su baja especificidad.

La medición del fibrinógeno se ha usado de forma amplia en el diagnóstico de la CID, pero no es realmente muy útil. Este actúa como un reactante de fase aguda, Sólo niveles muy bajos de fibrinógeno se asocian a CID severas.

En Japón los criterios estándar de diagnóstico de CID fueron publicados en 1988 y han sido usados por más de 10 años. El diagnóstico y tratamiento tempranos

basados en los criterios viejos mejora el pronóstico en pacientes con neoplasias hematopoyéticas. En el año 2002 la asociación japonesa de medicina aguda y la asociación japonesa de trombosis establecieron nuevos criterios de CID para pacientes críticos; estos nuevos criterios adoptan el termino coagulopatía asociada a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e incorpora score puntajes de SIRS¹⁴

Un estudio retrospectivo realizado en Children´s Hospital Los Ángeles que incluía 132 pacientes con Sepsis o choque séptico se observo que en el grupo de pacientes con puntuación de escala de DIC > 5 la mortalidad era del 50%; a comparación del grupo de pacientes con puntaje de DIC < 5 fue del 20%.¹⁵

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) es una entidad patológica que se presenta con frecuencia en los pacientes pediátricos en estado crítico como consecuencia de estados inflamatorios que propician la activación global de la coagulación que resulta en la formación de fibrina, y oclusión trombótica de vasos de mediano y pequeño calibre contribuyendo al desarrollo de el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM).

La literatura reporta que la incidencia de CID en el paciente adulto con Sepsis e internado en una Unidad de Cuidados Intensivos es 7 al 13% y llega a ser hasta de un 70% cuando el paciente desarrolla Choque séptico, y a pesar de los avances en el reconocimiento, diagnóstico y tratamiento de los pacientes críticos, la tasa de mortalidad aún es elevada. Además existe la limitante de que hasta la fecha no se ha logrado establecer un acuerdo general internacional para establecer el diagnóstico precoz de CID dado los diferentes criterios clínicos y de laboratorio que se han propuesto.

Así mismo en la población pediátrica en estado crítico se conoce que la CID es la forma más frecuente de coagulopatía de consumo adquirida, sin embargo el espectro de signos clínicos y de laboratorio es muy amplio, manifestándose de forma compensada en las primeras etapas, lo que igualmente dificulta establecer estadísticas.

Considerando lo anterior investigadores del tema han buscado establecer escalas que evalúen oportunamente la presencia de CID, a la fecha se conoce la puntuación de BICK (1995) que conjuga pruebas de laboratorio con parámetros clínicos y hemodinámicas y anteriormente AOKI (1988) propuso una escala con criterios de laboratorio, sin embargo no aplicables en neonatos y embarazadas.

Para el 2006, en estudio multicéntrico se aplica la Escala de CID del paciente Adulto Grave de Japón, demostrando mayor utilidad dada su especificidad y sensibilidad, por lo que es de nuestro interés aplicar y validar dicha escala en la población pediátrica en estado crítico, siendo nuestra pregunta de investigación:

¿La Escala de Nuevos Criterios Japoneses de Coagulación Intravascular Diseminada (CID) en el paciente crítico es aplicable en los pacientes pediátricos mexicanos en estado crítico para establecer el diagnóstico precoz y oportuno de CID?

JUSTIFICACION

La Coagulación Intravascular Diseminada es un trastorno de la coagulación adquirido muy frecuente en pacientes en estado crítico, siendo una reacción secundaria a diversos padecimientos primarios. En el pronóstico influyen la precocidad del diagnóstico, la estabilización de la condición desencadenante y el manejo de la CID.

La mortalidad en la CID grave es alta, aunque está muy condicionada por la evolución de la enfermedad subyacente; por lo que el tratamiento debe dirigirse a eliminar la causa y a mantener el soporte vital, la dificultad en la toma de tales decisiones surge de la variedad de los diferentes criterios utilizados para establecer el diagnóstico sin que a la fecha existan guías exactas.

En el año 2002, Médicos Japoneses tras estudios multicéntricos y comparativos a nivel internacional establecieron nuevos criterios para el diagnóstico de CID aplicando la Escala de Nuevos Criterios Japoneses de Diagnóstico de CID del Paciente Crítico, que dada su amplia sensibilidad y especificidad ha logrado ser validada en series de pacientes adultos.

Al aplicar esta escala en pacientes pediátricos en estado crítico y demostrar su utilidad para hacer diagnóstico de CID nos podría permitir incidir en la letalidad y las complicaciones ya que el diagnóstico se establecería en forma precoz, acarreado concomitantemente decremento en la morbimortalidad, así como la utilización orientada de recursos hematológicos permitirá disminuir costos de tratamiento y de días estancia en cuidados críticos, en general costos de hospitalización.

OBJETIVO GENERAL

- Demostrar la utilidad de la escala de Nuevos Criterios Japoneses de Coagulación Intravascular Diseminada en el paciente pediátrico en estado crítico para hacer el diagnóstico de CID.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la utilidad de la Escala de Nuevos Criterios Japoneses de CID en el paciente crítico para hacer el diagnóstico de CID en pacientes de la terapia intensiva pediátrica.
- Identificar los factores principales que inducen coagulación intravascular diseminada en el niño en estado crítico.
- Determinar los factores bioquímicos iniciadores de la coagulación intravascular diseminada en el niño en estado crítico.
- Identificar los padecimientos del niño en estado crítico que se asocian predominantemente con el desarrollo de CID.

DISEÑO DE ESTUDIO

Retrospectivo, Observacional, Descriptivo y Transversal.

La muestra fue obtenida por conveniencia en forma consecutiva, de acuerdo al número de expedientes (unidad de investigación) que al ser revisados cumplieron con los criterios de inclusión.

UNIDADES DE OBSERVACION

Expedientes de Pacientes pediátricos en estado crítico que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica y que durante su hospitalización presentaron signos clínicos de coagulación intravascular diseminada.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Expedientes de pacientes de 1 mes a 18 años de edad.
- Género indistinto.
- Que ingresen a la UTIP por cualquier padecimiento agudo

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Niños con tratamiento de Anticoagulación previo a su ingreso a UTIP
- Niños con Coagulopatía de origen genético

CRITERIOS DE ELIMINACION

- Expedientes incompletos.

DEFINICION DE LAS VARIABLES:

- a) Escala de nuevos criterios Japoneses Diagnósticos de CID en pacientes críticos: Escala diseñada en el año 2002 la cual es aplicable a pacientes críticamente enfermos; esta adopta el término de CID asociada a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- b) CID: Es una entidad que se asocia a estados inflamatorios que propician la activación global de la coagulación que resulta en la formación de fibrina, y oclusión trombótica de vasos de mediano y pequeño calibre contribuyendo al desarrollo del Síndrome de Disfunción Orgánica
- c) Edad: Tiempo cronológico del paciente
- d) Género: de acuerdo a características físicas y fenotípicas sexo determinado.
- e) Sepsis: Respuesta del huésped a un agente microbiano a sus toxinas; incluye 2 criterios de respuesta inflamatoria sistémica y un foco infeccioso evidente.
- f) PDF: Son liberados durante el proceso de fibrinólisis. El fragmento X puede polimerizar lentamente con la trombina, forma agregados con el fibrinógeno;

fragmento Y interfiere con la acción de la trombina; D inhibe la polimerización de la fibrina; E es inerte.

- g) TP: Evalúa la vía extrínseca de la coagulación, elevación indica deficiencia de factores II, V, VII, X, fibrinógeno. Valor normal de 12 a 15 segundos.
- h) TPT: Evalúa la vía intrínseca (que implica al factor IX y cofactores) y la vía común (factores X y II, y cofactores) de la coagulación.
- i) Plaquetas: Fragmentos citoplasmáticos pequeños, irregulares, carentes de núcleos, 2-3 micras de diámetro, derivan de la fragmentación de los megacariocitos; vida media de 8-12 días. Conteo normal de 150,000 – 400,000.
- j) Fibrinógeno: proteína soluble del plasma precursor de la fibrina, longitud de 46 nm, peso longitud de 46 nm, peso 340 kDa
- k) Dímero D: producto de degradación de la fibrina, se forma cuando el trombo es proteolizado por la plasmina, valor de referencia < 500 ng/dl.
- l) INR: Índice normalizado internacional del tiempo de protrombina. Proporción del TP del paciente con un control sano.

MATERIAL Y METODOS

Posterior a la autorización por parte del Comité de investigación del Hospital Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, se procedió a la realización del presente estudio en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP).

Estudio Retrospectivo de cohorte con diseño: Transversal, descriptivo, observacional.

Se incluyeron en el estudio los expedientes clínicos de los pacientes que tuvieron sospecha clínica de Coagulación Intravascular Diseminada y que cumplieron con los criterios de inclusión, todos fueron atendidos en nuestra Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) en el periodo de 01 de marzo del 2011 al 28 de febrero del 2013, contaron con expediente completo para poder aplicar escala de nuevos criterios japoneses de CID. La muestra se colectó en forma consecutiva, en la cédula de recolección de datos; se consignarán variables sociodemográficas, datos clínicos y bioquímicos. Se aplicó la **Escala de Nuevos Criterios Japoneses para el Diagnóstico de Coagulación Intravascular Diseminada (CID) en el paciente crítico** en estos pacientes y se obtuvo el puntaje; se definió si cumplía con los criterios para integrar el diagnóstico de CID.

CONSIDERACIONES ETICAS

El estudio se realizó apegándonos a las normas éticas tanto internacionales como nacionales para el uso y manejo de la información del expediente clínico, bajo los preceptos de la declaración de Helsinki y enmiendas del manual de las buenas prácticas clínicas.

RESULTADOS

Se realizó la revisión de expedientes clínicos de pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del 1ero de Marzo del 2011 a Febrero del 2013 que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.

El estudio incluyó 20 expedientes de niños que desarrollaron datos clínicos de Coagulación Intravascular Diseminada (CID) de los cuales 10 (50%) fueron del sexo femenino y 10 (50%) del masculino, el promedio de edad de los pacientes fue de 5 años 8 meses, de acuerdo a las patologías por sistemas en falla 10 (50%) casos cursaron con enfermedad hematológica, seguidos de 5 (25%) con padecimiento cardíaco, el resto de datos demográficos se enlistan en el cuadro 1.

Al aplicarse la “Escala de Nuevos Criterios Japoneses para diagnosticar Coagulación Intravascular Diseminada” en los pacientes pediátricos integrantes del estudio se observó que solo 10 (50%) pacientes cumplieron con el puntaje mayor de 5 necesario para incluirse en dicha escala, el comportamiento de estos pacientes se desglosa en el cuadro 2.

Con respecto al primer rubro evaluado dentro de la escala de CID que es el de “Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica” (**SRIS**), se encuentra que dentro del grupo de pacientes con CID 6 (60%) de ellos obtuvo el puntaje más alto que es de 3 no obstante también el grupo de pacientes sin CID (por escala aplicada) también muestran datos de SRIS solo que la mayoría (90%) alcanzan un puntaje de 2. El comportamiento de tales datos se desarrolla en el Cuadro 3.

En relación al segundo aspecto calificado que es el conteo plaquetario es evidente el déficit de plaquetas prevalente en los niños con CID mostrándose siempre en rangos bajos (17 000 a 144 000) en comparación con el nivel de plaquetas de el grupo sin CID con un rango incluso elevado de 52 700 a 648 000, esta conducta estadística se explica en el cuadro 4.

Para el 3er rubro evaluado que es el tiempo de protrombina (TP) se encuentra que los pacientes con CID presentan un tiempo mínimo de 11.1” promedio de 15.3” cabe comentar que los niños sin CID mantienen un valor promedio de 12.8” que cae dentro del rango normal de acuerdo a los parámetros manejados por el laboratorio hematológico del hospital, así mismo queriendo tener un panorama más amplio (aunque no forma parte de los criterios Japoneses de CID) se quiso analizar que ocurre con el Tiempo de Tromboplastina (TPT) sin observarse diferencia clínica relevante entre pacientes con CID y sin CID. Ver cuadro 5. Y en este mismo señalamiento tenemos al INR (Índice Normalizado Internacional del TP) Que en los pacientes con CID tuvo un promedio de 1.99 cumpliendo con el criterio de la escala de CID de ser >1.2 en el 50% de los casos, los citados resultados se consignan en el Cuadro 6.

Continuando el orden de evaluación de la escala de CID tendríamos al fibrinógeno como cuarto aspecto, el cual mostró una conducta similar en ambos grupos, ya que en un 70% de cada grupo tuvo valores mayores de 3.5g/l, el valor promedio en los niños con CID fue de 414g/l, el resto de datos se detalla en el cuadro 7.

Y completando las variables de evaluación se tienen a la fibrina y a los productos líticos de fibrina que al ser calificados muestran valía clínica altamente significativa dado que en el grupo de pacientes donde se integro el diagnóstico de CID el 90% tuvieron valores mayores de 10mg/L a diferencia del grupo de pacientes sin CID donde solo 40% mostraron tal resultado. Con respecto a los Productos de Degradación de la Fibrina (PDF) el rango que presento fue de 2 a 77 datos notablemente diferentes al grupo sin CID que como promedio tuvieron 10.3, ver cuadro 8.

En cuanto al comportamiento del Dímero D (DD) que es el estándar de oro para establecer el diagnóstico de CID se obtiene que el 90% de los pacientes con CID presentan un valor mayor de 500ng/dl, sin embargo pacientes sin CID en un 60% mostraron tal resultado, lo que puede evidenciar finalmente que no existe una diferencia clínica significativa y al contrario da lugar a dudas, no obstante al establecer los rangos si se acentúa la diferencia entre grupos ya que los rangos del grupo con CID van de 370 a 15 380ng/dl y en el de los sin CID de 150ng/l a 7350. Tales datos se reportan en el Cuadro 9.

DISCUSION

Al igual que en la literatura observamos que la CID no es una enfermedad que se presente como patología única sino que siempre va ser secundaria a un trastorno primario. La patología más común asociada a esta es la Sepsis.

La Sepsis de cualquier origen puede cursar en 50-70% de los casos con trastornos en la coagulación, en este estudio observamos que el 80% de los pacientes que cumplieron criterios de CID según la escala evaluada tuvieron más de 2 datos de respuesta inflamatoria sistémica.

La mortalidad observada en este grupo de pacientes que cumplieron con diagnósticos de CID fue del 47% algo muy similar a la que se reporta en la literatura (43%).

Esta enfermedad es muy común en los padecimientos hemato- oncológicos, puede complicar hasta el 15% de ellos, en nuestro estudio observamos que el 70% de los pacientes que cursaron con CID eran representados por este grupo de pacientes.

Concerniente al número de plaquetas se ha reportado como hallazgo que el 88% de los pacientes cursan con cifras menores de 100,000 hecho que los predispone a tener complicaciones graves como sangrado a nivel del sistema nervioso central, nosotros observamos que el 90% de los pacientes con CID cursan con trombocitopenia cobrando esto relevancia ya que forma parte de la falla hematológica que acompaña al SOFA.

No existe prueba que por sí solo establezca el diagnóstico de CID. Los signos y síntomas asociados a esta patología son variables; sin embargo los específicos como petequias púrpura, bulas hemorrágicas, isquemia acral deben hacernos sospechar este diagnóstico.

En cuanto a las pruebas de coagulación, el tiempo de protrombina esta descrito que casi siempre es anormal en la CID, en el 50-75% de los pacientes puede estar prolongado, el 75% de nuestros pacientes que cumplieron con criterios de CID cursaron con INR del TP > 1.2. El TPT se encuentra anormal en el 50-60% de los casos y que este parámetro se encuentre normal no descarta el diagnóstico de CID en nuestra población de estudio la mayoría de pacientes este parámetro se encontraba normal.

La especificidad de los productos líticos de la fibrina y el fibrinógeno es alta, sin embargo la mayoría de las veces no pueden ser determinados, el 90% de nuestros pacientes que cumplen criterios de CID según la escala tiene valores por encima de lo normal de estos productos.

El dímero D es un producto de degradación específico de la fibrina; es una prueba que tiene un alto valor predictivo positivo; el 90% de nuestros pacientes tuvieron niveles de dímero por arriba de los considerados como normal sin embargo este producto puede elevarse por múltiples patologías.

La medición de fibrinógeno es uno de los parámetros a considerar dentro de la escala de nuevos criterios japoneses; sin embargo se ha comprobado no es muy útil, más bien actúa como reactante de fase aguda, apoyando esta teoría sólo el 30% de los pacientes con CID cursaron con niveles bajos de este factor.

Coincidimos con la literatura que la piedra angular en el manejo de la CID es tratar la causa desencadenante; se requieren únicamente medidas de soporte como terapia transfusional en pacientes donde predomina el sangrado y anticoagulantes en pacientes que predomina la trombosis para evitar que este padecimiento desencadene falla orgánica múltiple y secundario a esto aumente la tasa de morbi-mortalidad en los pacientes que la padecen. Además es importante detectar de manera temprana a este tipo de pacientes por lo ya comentado.

CONCLUSIONES

1. Dado el tamaño de muestra del presente estudio resulto difícil poder determinar un patrón específico de comportamiento de las pruebas bioquímicas aplicadas para establecer coagulopatía, no obstante aunque es conocido que el dímero D por si solo no es un criterio confiable para el diagnóstico de CID si continua siendo la prueba confirmatoria que junto con la determinación de los PDF mantienen un valor pronóstico alto que se relaciona con la evolución clínica de la CID.
2. Mientras exista la limitante de no poder contar en forma oportuna con todas las pruebas diagnósticas para el diagnóstico de CID no se podrá lograr una estrategia terapéutica eficaz y precoz.
3. La evolución de la CID siempre estará condicionada por la enfermedad subyacente por lo que el tratamiento deberá estar encaminado a eliminar la causa y mantener el soporte vital.
4. Finalmente es de relevante importancia ampliar la muestra de este estudio para continuar con la evaluación de las Escalas diagnósticas de CID en el paciente crítico pediátrico ya que podrían llegar a ser un componente esencial para integrar y complementar el diagnóstico de CID.

BIBLIOGRAFIA

1. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. *British Journal of Haematology*, 145, 24–33
2. Levi M, Cate HT. Disseminated intravascular coagulation. *New Eng J Med* 1999; 34(8).
3. Cheng Hock Toh and Michael Dennis. Disseminated intravascular coagulation: old disease, new hope. *BMJ* 2003; 327: 974-7.
4. J. Mateo Arranz y J. Fontcuberta Boj. Coagulación intravascular diseminada. Un viejo concepto para un hecho clínico complejo. *haematologica/edición española* | 2005;90(Supl 1)
5. Furie BC. Mechanisms of thrombus formation. *N Engl J Med* 2008;359:938-949
6. J.A. Páramo, E. Panizo, C. Pegenaute, et al. Coagulación 2009: una visión moderna de la hemostasia. *REV MED UNIV NAVARRA/VOL 53, Nº 1, 2009, 19-23*
7. Ilias Dalainas. Pathogenesis, diagnosis, and management of disseminated intravascular coagulation: a literature review. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*; 2008; 12: 19-31
8. Ferrer, A. Navas, M. Adda. Papel de la coagulación en la fisiopatología de la lesión pulmonar aguda. Paralelismo con la Sepsis. *Med Intensiva*. 2008;32(6):304-11
9. José A. Páramo. Coagulación intravascular diseminada. ANO 9-15 DE MAYO DE 2008. N.º 1.695
10. Levi M. Disseminated Intravascular Coagulation. *TATM* 2003; 4: 212-7.
11. Levi M. The Coagulant Response in Sepsis. *Clin Chest Med* 2008; 29: 627-42
12. Levi M. Current understanding of disseminated intravascular coagulation. *Br J Haematol* 2004; 124: 567-76.
13. Rodger L. Bick Disseminated intravascular coagulation. Current concepts of etiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Hematol Oncol Clin N Am* 2003; 17:149-76
14. Mineji Hayakawa. MD.* Satoshi Gando, MD. PhD. and Hirokatsu Hoshino A Prospective Comparison of New Japanese Criteria for Disseminated Intravascular Coagulation; New Japanese Criteria Versus ISTH Criteria. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis* Vol. 13, No. 2, April 2007 172-181
15. Robinder G. Khemani, Robert D. Bart, Todd A. Alonzo et al. Disseminated intravascular coagulation score is associated with mortality for children with shock. *Intensive Care Med* (2009) 35:327–333

ANEXOS

CUADRO 1. Datos demográficos de los pacientes con Coagulopatía Clínica que fueron evaluados con la Nueva Escala Japonesa de Coagulación Intravascular Diseminada (CID) en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico 20 de Noviembre ISSSTE.

VARIABLES	N (%)
Pacientes	Total 20 (100)
Genero	
Masculino	10 (50)
Femenino	10 (50)
Edad - años (media, DE)	5 años 8 meses ± 4 años
Enfermedad de base (número, %)	
Hematológica	10 (50)
Cardíaca	5 (25)
Neurológica	3 (15)
Renal	2 (10)
Enfermedad de base en pacientes con CID	10 total
Hematológica	7 (70)
Cardíaca	3 (10)

CUADRO 2. Datos de los niños en los que se estableció el diagnóstico de CID de acuerdo a los Criterios de la Nueva Escala Japonesa para CID. UTIP CMN 20 de Nov ISSSTE.

Pacientes (Diagnóstico)	Escala de RIS*	Conteo plaquetario	TP INR**	Nivel de fibrinógeno gr/l	Fibrina/PDF	CID Puntaje total
1.	1	1	0	0	3	5
2.	1	0	1	0	3	5
3.	0	3	1	0	3	7
4.	1	3	1	1	0	6
5.	1	3	0	0	1	5
6.	1	3	1	0	3	8
7.	0	3	0	1	3	7
8.	0	3	1	0	1	5
9.	1	3	0	0	1	5
10.	0	3	0	1	3	7

*RIS: Respuesta Inflamatoria Sistémica, **TP: Tiempo de Protrombina, ***PDF: Productos de Degradación de la Fibrina, ****CID: Coagulación Intravascular Diseminada.

CUADRO 3. Puntaje obtenido por los grupos de estudio al evaluar el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) como primer punto de la Escala Japonesa de CID.

VARIABLE	N(%)
PUNTAJE DE SIRS	
> 3	7(35)
< 2	13(65)
PUNTAJE DE SIRS PACIENTES SIN CID	10(100)
1	0(0)
2	9(90)
3	0(0)
4	1(10)
PUNTAJE DE SIRS EN PACIENTES CON CID	
1	2(20)
2	2(20)
3	6(60)
4	0(0)

CUADRO 4. Comportamiento de las plaquetas en los grupos con Coagulopatía Clínica. UTIP CMN 20 de Nov ISSSTE.

CID	N (%)	10 (100)
CON PLAQUETOPENIA		9 (90)
SIN PLAQUETOPENIA		1 (10)
SIN CID		10(100)
PLAQUETOPENIA		3(30)
SIN PLAQUETOPENIA		7(70)

PLAQUETAS EN PACIENTES SIN Y CON CID

VARIABLE	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DE
SIN CID PLAQUETAS	52,700	648,000	294,770	199,556
CID PLAQUETAS	17,000	144,000	55,000	43,770

CUADRO 5. Comportamiento de los Tiempos de Coagulación (TP y TPT) en los grupos con Coagulopatía Clínica. UTIP CMN 20 de Nov ISSSTE.

TP EN PACIENTES CON Y SIN CID

VARIABLE	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DE
Sin CID TP	11.1	14.7	12.8	1.1
CID TP	11.1	24.1	15.3	4.6

TPT EN PACIENTES CON Y SIN CID

VARIABLE	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DE
CID TPT	21	55.4	34.5	10.2
SIN CID TPT	25.4	52.8	36.7	7.8

CUADRO 6. Comportamiento del INR en los grupos con Coagulopatía Clínica. UTIP CMN 20 de Nov ISSSTE.

VARIABLE	N (%)
CID E INR >1.2	10(100)
< 1.2	5(50)
SIN CID E INR >1.2	5(50)
<1.2	10(100)
	1(10)
	9(90)

INR EN PACIENTES CON Y SIN CID

VARIABLE	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DE
INR	0.93	1.99	1.29	0.37
INR	0.93	1.22	1.06	0.09

CUADRO 7. Comportamiento del Fibrinógeno en los grupos de Coagulopatía Clínica. UTIP CMN 20 de Nov ISSSTE.

FIBRINOGENO EN PACIENTES CON Y SIN CID

VARIABLE	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DE
SIN CID FIBRINOGENO	129	821	460.4	204.9
CID FIBRINOGENO	186	661,000	414.4	152

CUADRO 8. Comportamiento de la Fibrina y los Productos de Degradación de la Fibrina (PDF) en los grupos con Coagulopatía Clínica. UTIP CMN 20 de Nov ISSSTE.

PRODUCTOS DE DEGRADACION DE LA FIBRINA Y FIBRINOGENO EN PACIENTES CON Y SIN CID

CID Y PDF N(DE)	10(100)
PDF > 10	9(90)
PDF < 10	1(10)
NO CID Y PDF N (DE)	10(100)
>10 MG/L	4 (40)
< 10 MG/L	6 (60)

VARIABLE	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DE
SIN CID PDF	0.8	40	10.3	12.3
CID PDF	2	77	31.2	21

CUADRO 9. Comportamiento del Dímero D (DD) en los grupos con Coagulopatía Clínica. UTIP CMN 20 de Nov ISSSTE.

DIMERO D EN PACIENTES CON Y SIN CID

VARIABLE	N (%)
DD CID	10 (100)
>500 NG/DL	9 (90)
< 500NG/DL	1 (10)
DD SIN CID	10(100)
>500 NG/DL	6 (60)
< 500 NG/DL	4 (40)

DIMERO D EN PACIENTES SIN Y CON CID

VARIABLE	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DE
SIN CID DD	150	7350	2009.5	2294.3
CID DD	370	15,380	6233	4217

ANEXO 2.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

1. No. De Expediente _____ 2. Género M () F ()
3. Edad (a / m) _____
4. Peso _____ 5. Talla _____ 6. Estado nutricional _____
7. Diagnóstico de Ingreso a UTIP _____
8. Antecedentes de alteraciones en coagulación ¿Cuáles? _____

II.- ALTERACIONES EN COAGULACION

a) Datos clínicos dentro de primeras 24 horas:

1. Hemorragias (Múltiples, sitios) _____
2. Equimosis Si () No ()
3. Hematomas Si () No ()
4. Petequias Si () No ()

b) Datos de laboratorio:

TP	
TPT	
Dímero D	
Fibrinógeno	
INR	
PDF	
Plaquetas	
leucocitos	

c) Signos vitales

Temperatura _____ FC _____ FR _____

ANEXO 3

Escala de Nuevos Criterios Japoneses de Coagulación intravascular diseminada

<u>Puntos</u>	
Escala de SRIS	
≥ 3	1
< 2	0
Conteo plaquetario (10 ⁹ /L)	
Decremento dentro de las primeras 24hrs del 50-80%	3
Decremento dentro de las primeras 24hrs del 30-80-120%	1
≥ 120	0
Tiempo de protrombina (valor del paciente/valor normal)	
≥ 1.2	1
< 1.2	0
Nivel de fibrinógeno (g/L)	
< 3.5	1
≥ 3.5	0
Fibrina / Productos de degradación del fibrinógeno (mg/L)	
≥ 25	3
$\geq 10 - <25$	1
< 10	0
DIAGNOSTICO	
$\geq 4 - 5$ puntos positivos	CID