

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

Moderadores: Christian von Heymann

Lunes, 8 de junio de 2026

1. DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION - BASIC

Ecaterina Scarlatescu

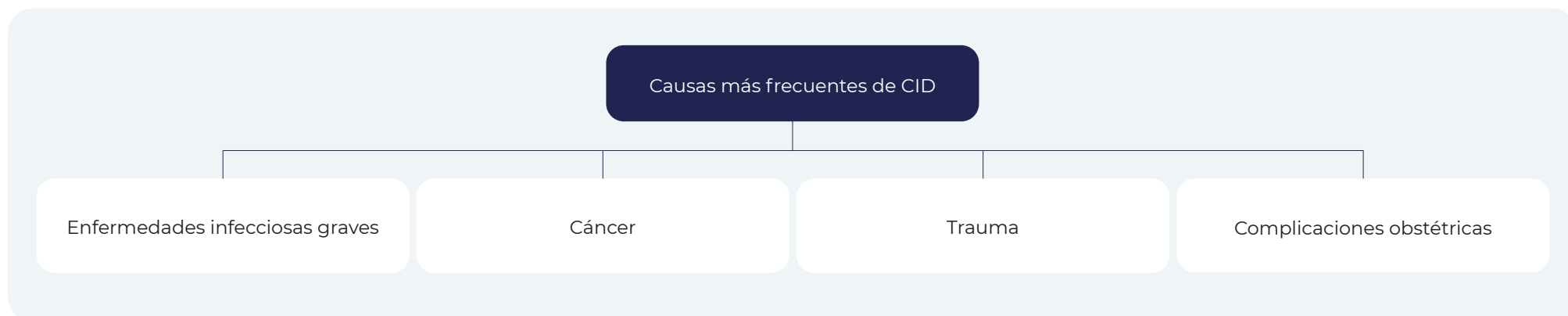
La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome adquirido caracterizado por una activación intravascular de la coagulación, con pérdida de su control fisiológico, debido a diversas causas, que produce daño en la microvasculatura y puede conducir a la disfunción orgánica cuando es severa¹. Se trata de un concepto heterogéneo debido a los diversos criterios que los médicos emplean para determinar la presencia de CID.

El Subcomité de CID de la *International Society on Thrombosis and Haemostasis* (ISTH) actualizó la definición en 2025:

La CID es un trastorno adquirido y potencialmente mortal caracterizado por la activación sistémica de la coagulación, la fibrinólisis desregulada y el daño endotelial, que conducen a la formación de microtrombos.

Además, la ISTH enfatizó que, aunque las manifestaciones clínicas y analíticas de la CID avanzada son similares independientemente de la causa subyacente, la fisiopatología de la fase precoz varía según la enfermedad desencadenante, y que el diagnóstico y el tratamiento en fases iniciales deben adaptarse a la etiología específica².

La CID siempre aparece como consecuencia de una enfermedad subyacente. La sepsis es la causa más frecuente y aproximadamente el 30-50% de los pacientes sépticos presentan CID³.



La CID ocurre de forma dinámica y se comporta de manera diferente según esté compensada o descompensada.

Compensada	Se activa la coagulación con generación de trombina y activación de plaquetas y leucocitos, pero los mecanismos reguladores todavía son capaces de contener parcialmente el proceso. No hay manifestaciones clínicas de sangrado o trombosis. No hay cambios en las pruebas de coagulación.
Descompensada	Cuando los mecanismos reguladores no son suficientes, aparece la CID establecida. Se observan manifestaciones clínicas. Aparecen valores alterados en las pruebas de coagulación y el recuento de plaquetas.

La expresión clínica de la CID depende del equilibrio entre la activación de la coagulación y la de la fibrinólisis. Se distinguen los siguientes patrones, que pueden diferenciarse mediante pruebas viscoelásticas⁴:

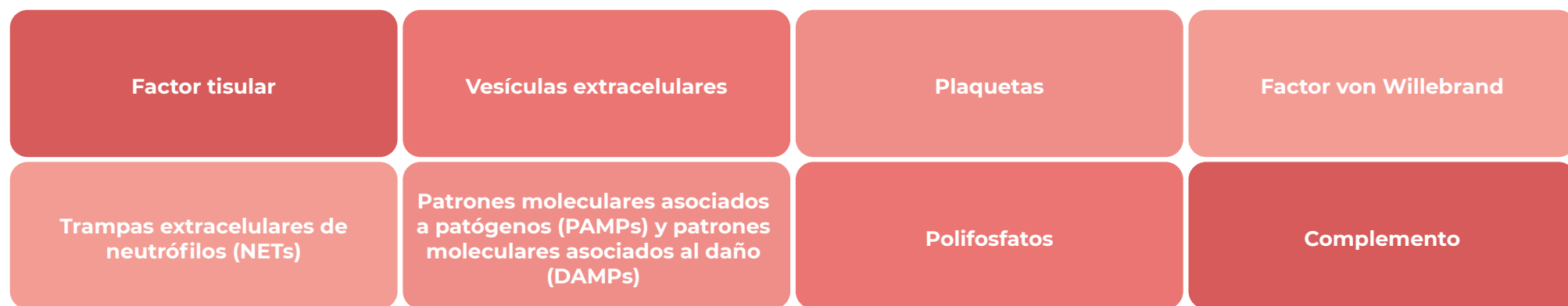
- **Trombótico**, caracterizado por el predominio de la trombosis microvascular.
- **Hemorrágico**, caracterizado por el predominio del sangrado.
- **Asintomático**, con activación de ambos sistemas que se compensan entre sí, sin manifestaciones clínicas evidentes y con pruebas viscoelásticas normales.

Aunque las causas de la CID pueden ser diversas, existe un mismo acontecimiento inicial: el aumento y la diseminación sistémica de la generación de trombina⁵.

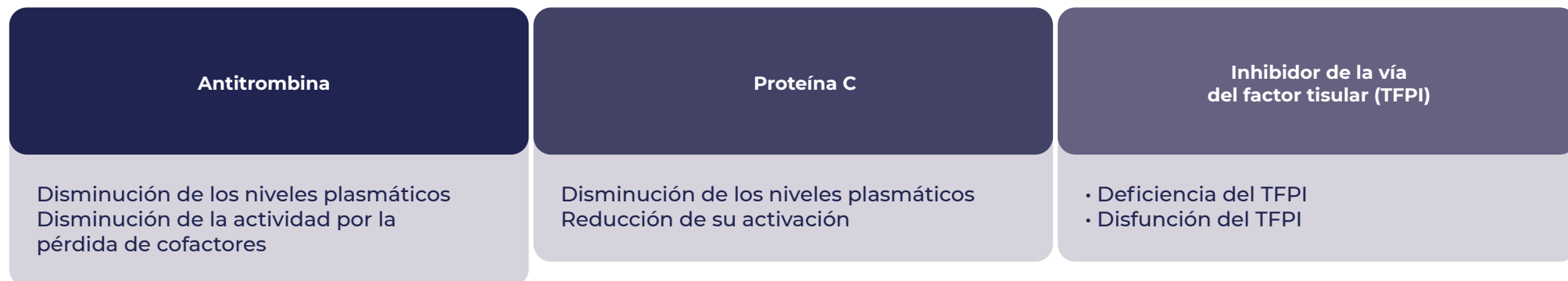
FISIOPATOLOGÍA DE LA CID:

En la sepsis, el origen de la CID se debe a cuatro causas diferenciadas⁶.

1. Activación de la coagulación: La infección y la inflamación activan la coagulación mediante mecanismos propios de la inmunidad innata. La activación de la coagulación durante la sepsis no depende de un único mecanismo, sino de la interacción de múltiples componentes.



2. Alteración de los mecanismos anticoagulantes: La sepsis favorece una pérdida progresiva de los mecanismos fisiológicos que limitan la coagulación.

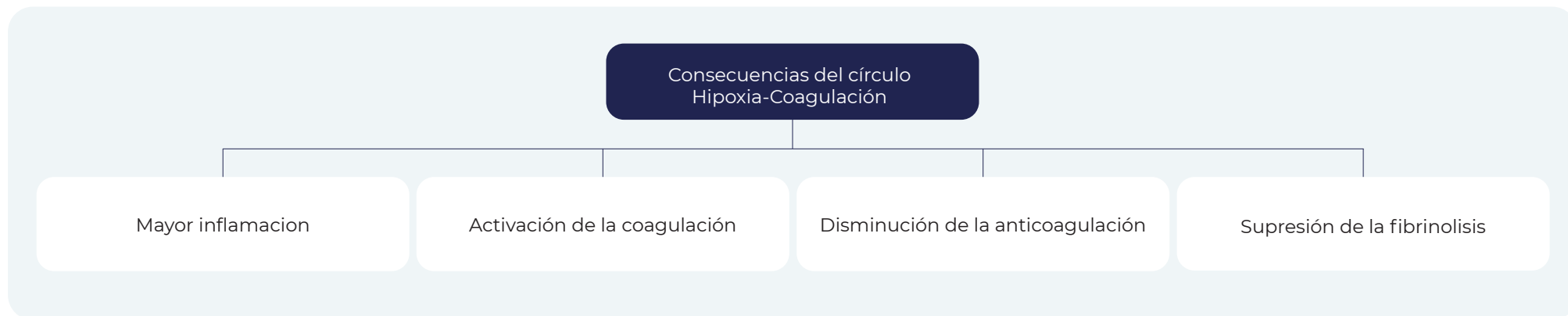


3. Alteración de la fibrinólisis: La respuesta fibrinolítica puede variar dependiendo del contexto clínico y del patrón presente:

- Fenotipo I: Fibrinólisis suprimida.
- Fenotipo II: Fibrinólisis aumentada.
- Fenotipo III: Fibrinólisis equilibrada, que habitualmente es silente hasta que se pierde el equilibrio fisiológico.

4. Daño endotelial: El daño endotelial constituye el cuarto pilar de la fisiopatología de la CID⁷. En la sepsis, el glucocálix se destruye desde las fases iniciales, lo que favorece la adhesión de leucocitos y la formación de trombos.

A nivel orgánico, se produce un círculo vicioso entre la hipoxia y la activación de la coagulación: la trombosis microvascular produce hipoxia tisular. Esta hipoxia estabiliza el HIF-1α, que incrementa la expresión del factor tisular y de PAI-1, y reduce la de ciertas proteínas anticoagulantes, lo que favorece aún más la trombosis⁸.



Por último, es importante destacar que la inmunotrombosis es inicialmente un mecanismo protector frente a los patógenos, pero cuando pierde su regulación, favorece la aparición de CID y el fracaso multiorgánico. En este aspecto, la relación entre la coagulación y la activación del sistema inmunitario ofrece una oportunidad para desarrollar estrategias terapéuticas basadas en la anticoagulación en la sepsis⁹.

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

Moderadores: Christian von Heymann

Lunes, 8 de junio de 2026

2. DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION - ADVANCED

Marcella Muller

La CID es un proceso dinámico cuya identificación sigue siendo un desafío clínico. Su diagnóstico sigue basándose principalmente en pruebas convencionales de coagulación.

En una encuesta realizada por la ISTH, se observó que el recuento plaquetario, el tiempo de protrombina (TP/INR), el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), el fibrinógeno y el dímero D son los parámetros más empleados en la práctica clínica. Otros biomarcadores necesarios no están disponibles de forma universal, lo que dificulta la aplicación homogénea de los criterios diagnósticos¹⁰.

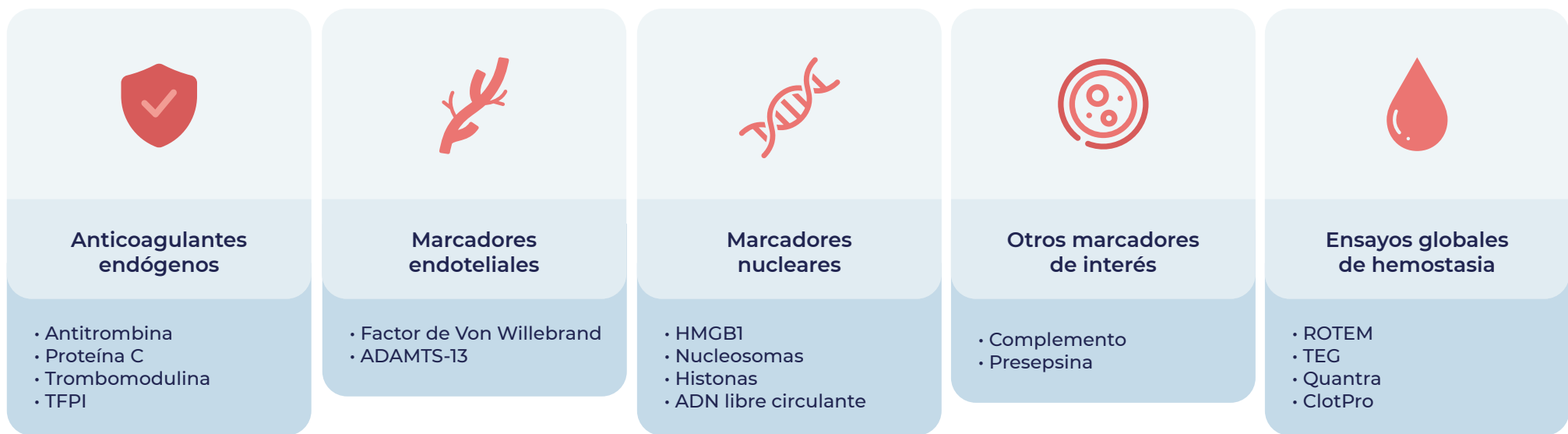
En los últimos años se han desarrollado diversos sistemas de puntuación diagnóstica. La *Japanese Association for Acute Medicine* (JAAM) y la ISTH han actualizado sus criterios diagnósticos en 2024 y 2025, respectivamente, incluyendo los siguientes parámetros: recuento plaquetario, TP/INR, productos de degradación de la fibrina (FDP) y fibrinógeno¹¹.

Todos los sistemas comparten limitaciones importantes:

- Utilizan parámetros no disponibles universalmente.
- Detectan fundamentalmente la CID establecida y no la compensada.
- No estiman el riesgo hemorrágico ni el trombótico.
- La validación de las puntuaciones JAAM y SIC se ha realizado principalmente en pacientes con sepsis.

A pesar de estas limitaciones y de que su uso clínico sigue siendo limitado, los sistemas de puntuación continúan siendo herramientas necesarias para identificar objetivamente a los pacientes con CID.

Otros marcadores alternativos pueden utilizarse, pero no siempre están disponibles.



Respecto a las pruebas viscoelásticas, permiten detectar los estados de hipocoagulabilidad e hipercoagulabilidad, pero, de momento, no están lo suficientemente estandarizadas como para detectar la CID.

COMPLICACIONES

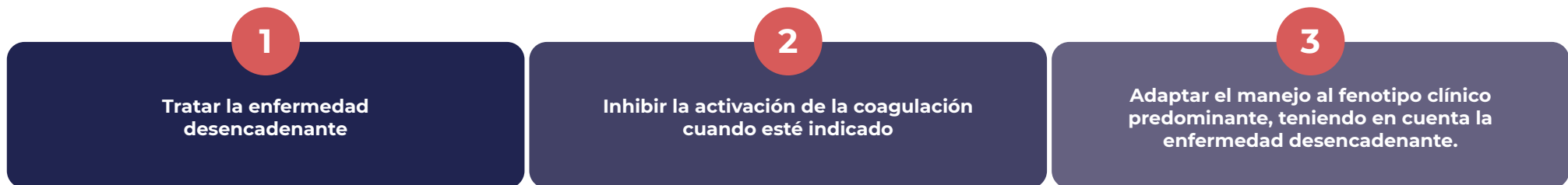
La CID se asocia tanto a complicaciones trombóticas como a hemorrágicas.

- En una amplia cohorte multicéntrica europea de más de 1000 pacientes con riesgo de CID, 5 de cada 100 presentaron un episodio hemorrágico mayor (Taha et al. ESICM 2025).
- Las complicaciones trombóticas también se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con CID, no solo las microtrombosis y la inmutotrombosis, sino también los eventos trombóticos mayores (datos de Muller y Juffermans no publicados).

Las decisiones terapéuticas destinadas a corregir las alteraciones analíticas antes de procedimientos invasivos siguen siendo motivo de debate. Un ensayo aleatorizado en pacientes con trombocitopenia sometidos a la inserción de un catéter venoso central mostró que la suspensión de la transfusión profiláctica de plaquetas incrementa el riesgo de sangrado relacionado con el procedimiento². Sin embargo, es necesario definir el umbral óptimo de transfusión. Asimismo, la administración profiláctica de plasma fresco congelado no ha demostrado reducir el riesgo hemorrágico en pacientes críticos con coagulopatía¹⁵.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la CID debe basarse en tres principios fundamentales:



Si nos centramos en el manejo de los pacientes con fenotipo fibrinolítico, se puede considerar el uso de ácido tranexámico. En los pacientes con fenotipo trombótico, la anticoagulación constituye una estrategia potencial, pero no existe evidencia de calidad suficiente al respecto².

Heparina

Aunque los ensayos clínicos con heparina en pacientes con sepsis no han demostrado un beneficio consistente en la supervivencia, en pacientes con pre-CID asociada a sepsis se sugiere una mejoría del estado de hipercoagulabilidad y de la disfunción multiorgánica con dosis bajas de heparina^{2,14}.

En consecuencia, las recomendaciones de la ISTH consideran que la heparina puede considerarse en pacientes con coagulopatía antes del desarrollo de una CID establecida, con el objetivo de evitar su progresión².

Antitrombina

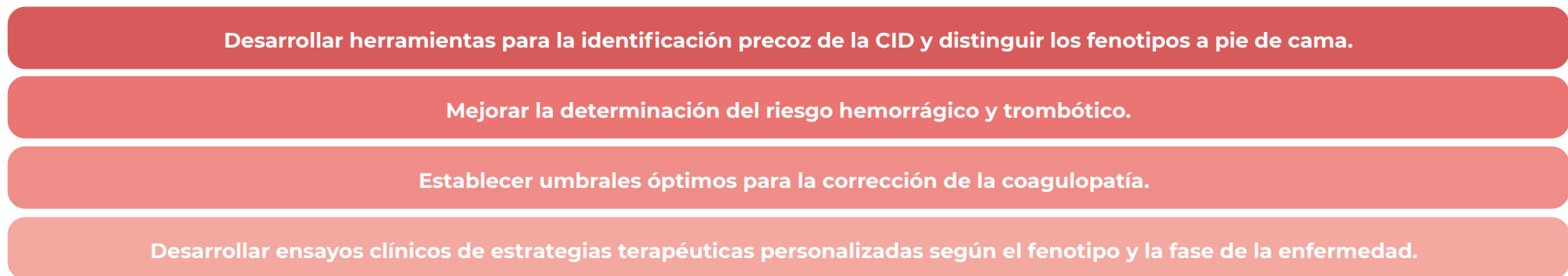
Los ensayos clínicos con antitrombina en pacientes con sepsis grave no han demostrado una reducción de la mortalidad, pero sí un incremento del riesgo de hemorragia¹⁵, especialmente cuando se administró junto con heparina¹⁶.

Trombomodulina

El ensayo SCARLET evaluó la trombomodulina en pacientes con coagulopatía asociada a sepsis y no demostró una reducción significativa de la mortalidad, salvo en el subgrupo de pacientes con INR basal > 1,4 y plaquetas basales > 30¹⁷.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Principales necesidades identificadas para mejorar el manejo de la CID:



En este contexto, actualmente se encuentran en marcha diversos estudios dirigidos a evaluar nuevas aproximaciones diagnósticas y terapéuticas, entre ellas el uso de ROTEM en pacientes críticos con riesgo de CID, la determinación del umbral óptimo para la transfusión de plaquetas y el papel de la heparina en la CID inducida por sepsis, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor Jr FB, Toh CH, Hoots WK, Wada H, Levi M. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost.* 2001;86(5):1327–30.
2. Iba T, Levy JH, Maier CL, Helms J, Umemura Y, Moore H, et al. Updated definition and scoring of disseminated intravascular coagulation in 2025: communication from the ISTH SSC Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 2025 Jul 1;23(7):2356–62. doi:10.1016/j.jth.2025.03.038 PubMed PMID: 40216223.
3. Levi M, Scully M. How I treat disseminated intravascular coagulation. *Blood.* 2018 Feb 22;131(8):845–54. doi:10.1182/BLOOD-2017-10-804096 PubMed PMID: 29255070.
4. Wada H, Matsumoto T, Yamashita Y. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation (DIC) according to four DIC guidelines. *J Intensive Care.* 2014;2(1). doi:10.1186/2052-0492-2-15 PubMed PMID: 25520831.
5. Gando S, Levi M, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation. *Nat Rev Dis Primers.* 2016 Jun 2;2. doi:10.1038/NRDP.2016.37 PubMed PMID: 27250996.
6. Schouten M, Wiersinga WJ, Levi M, van der Poll T. Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis. *J Leukoc Biol.* 2008 Mar 1;83(3):536–45. doi:10.1189/JLB.0607373 PubMed PMID: 18032692.
7. Iba T, Levy JH. Derangement of the endothelial glycocalyx in sepsis. *J Thromb Haemost.* 2019 Feb 1;17(2):283–94. doi:10.1111/JTH.14371 PubMed PMID: 30582882.
8. Gando S, Levi M, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation. *J Intensive Care.* 2025 Dec 1;13(1). doi:10.1186/S40560-025-00794-Y PubMed PMID: 40474215.
9. Fiusa MML, Carvalho-Filho MA, Annichino-Bizzacchi JM, De Paula E V. Causes and consequences of coagulation activation in sepsis: an evolutionary medicine perspective. *BMC Med.* 2015 Dec 12;13(1):105. doi:10.1186/S12916-015-0327-2 PubMed PMID: 25943883.
10. Nwagha TU, Hajjaj OI, Levy JH, Moore H, O'Reilly D, Helms J, et al. Global practice and challenges in the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation: communication from the ISTH SSC Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation. *J Thromb Haemost.* 2026 May;24(5):1896–905. doi:10.1016/J.JTHA.2026.01.007 PubMed PMID: 41655787.
11. Yang H, Ma X, Li X. The diagnosis of DIC: a current overview. *Front Med (Lausanne).* 2025;12. doi:10.3389/FMED.2025.1502628 PubMed PMID: 39958822.
12. van Baarle FLF, van de Weerd EK, van der Velden WJFM, Ruiterkamp RA, Tuinman PR, Ypma PF, et al. Platelet Transfusion before CVC Placement in Patients with Thrombocytopenia. *New England Journal of Medicine.* 2023 May 25;388(21):1956–65. doi:10.1056/NEJMOA2214322;CTYPE:STRING:JOURNAL PubMed PMID: 37224197.
13. Müller MCA, Straat M, Meijers JCM, Klinkspoor JH, de Jonge E, Arbous MS, et al. Fresh frozen plasma transfusion fails to influence the hemostatic balance in critically ill patients with a coagulopathy. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 2015 Jun 1;13(6):989–97. doi:10.1111/jth.12908 PubMed PMID: 25809519.
14. Allingstrup M, Wetterslev J, Ravn FB, Møller AM, Afshari A. Antithrombin III for critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Feb 8;2016(2):CD005370. doi:10.1002/14651858.CD005370.PUB3 PubMed PMID: 26858174.
15. Warren BL, Eid A, Singer P, Pillay SS, Carl P, Novak I, et al. High-Dose Antithrombin III in Severe Sepsis: A Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 2001 Oct 17;286(15):1869–78. doi:10.1001/JAMA.286.15.1869 PubMed PMID: 11597289.
16. Vincent JL, Francois B, Zabolotskikh I, Daga MK, Lascarrou JB, Kirov MY, et al. Effect of a Recombinant Human Soluble Thrombomodulin on Mortality in Patients With Sepsis-Associated Coagulopathy: The SCARLET Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2019 May 28;321(20):1993–2002. doi:10.1001/JAMA.2019.5358 PubMed PMID: 31104069.