

11237  
Zej  
138



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**Hospital General Centro Médico  
"LA RAZA" I.M.S.S.**

**Curso de Especialización en Pediatría  
Médica**

**CORRELACION ENTRE LA MAGNITUD DE LA  
COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA Y LA  
SEVERIDAD DEL SINDROME DE INSUFICIENCIA  
RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL  
NIÑO, EN EL PACIENTE LACTANTE CON  
SEPTICEMIA Y SHOCK**

**TESIS RECEPCIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

**P R E S E N T A :**

**MARIA INES REYES JARAMILLO**

**MEXICO, D. F.**

**1985**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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 está 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.

## I N D I C E

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2 - 6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7 - 8
OBJETIVOS	9
HIPOTESIS	10
MATERIAL Y METODOS	11 - 13
RESULTADOS	14 - 58
DISCUSION	59 - 79
CONCLUSIONES	80
BIBLIOGRAFIA	81 - 83

## INTRODUCCION:

El progreso de las técnicas de cuidados intensivos ha permitido la supervivencia de pacientes considerados como irrecuperables dejando en pocos años un gran cúmulo de conocimientos sobre falla orgánica múltiple, delimitando entidades específicas por órganos y sistemas.

Uno de los órganos más afectados en el síndrome de shock es el pulmón, constituyendo un factor crítico en el pronóstico inmediato y a largo plazo del paciente grave.

El síndrome pulmón de shock descrito inicialmente en adultos como una contingencia de guerra es ahora ampliamente conocido también en pacientes pediátricos bajo el rubro de SIRPAN (síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño), con características diferentes y con sólidas asociaciones entre el proceso séptico y las alteraciones de los sistemas de coagulación y fibrinolítico.

En las unidades de cuidados intensivos pediátricos en donde día a día se lucha contra el proceso infeccioso sistémico y sus repercusiones, la aparición de SIRPAN es un hecho común y bien establecido que plantea nuevas directrices de investigación y terapéutica. Es la intención de esta tesis explorar una de tantas alteraciones que pueden ser el mecanismo de iniciación y perpetuación de este síndrome; la coagulación intravascular diseminada.

## I.-ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La coagulación intravascular diseminada es un estado adquirido que se caracteriza por activación anormal de los sistemas de coagulación y fibrinolítico, que resulta en el depósito de trombos de fibrina en los lechos vasculares y diátesis hemorrágica<sup>(1)</sup>. -- Tres tipos de lesiones patológicas activan el sistema de coagulación plasmático<sup>(2)</sup>: 1.-lesiones de las células endoteliales que activan el factor de Hageman y subsecuentemente al sistema intrínseco; 2.-lesiones tisulares que liberan tromboplastina y activan al sistema extrínseco y 3.-lesiones de eritrocitos, leucocitos y plaquetas que liberan fosfolípidos necesarios para los sistemas intrínseco y extrínseco de la coagulación.

La coagulación intravascular diseminada implica que los mecanismos de coagulación han sido activados patológicamente ocasionando las siguientes alteraciones simultáneas: 1.-coagulación de la sangre; 2.-consumo de factores de coagulación y plaquetas y 3.-activación del sistema fibrinolítico<sup>(3)</sup>.

En el paciente pediátrico la causa más frecuente del síndrome de coagulación intravascular diseminada es el proceso infeccioso, especialmente la septicemia por organismos gram negativos; aunque cualquier agente patógeno puede desarrollar este síndrome<sup>(3-5)</sup>. Las endotoxinas elaboradas por las bacterias gram negativas pueden activar directamente al factor de Hageman, al sistema de complemento; producir quimiotaxis de neutrófilos, agregación y lisis de leucocitos; agregación plaquetaria y liberación de factores plaquetarios; bloqueo del sistema reticuloendotelial y activación del sistema fibrinolítico<sup>(6)</sup>.

La asociación entre coagulación intravascular diseminada e infección no se establece unicamente por su presencia; se requiere de hipoperfusión tisular como ocurre en el shock y/o acidosis metabólica para que se presente<sup>(7)</sup>. Las manifestaciones clínicas de la coagulación intravascular diseminada dependen de la velocidad con la que los factores de coagulación y plaquetas son consumidos; de la capacidad con la cual, el hígado, sistema reticuloendotelial y los órganos hematopoyéticos pueden restituirlos y del grado de fibrinolisis<sup>(4)</sup>. Predominan en mayor o menor grado las manifestaciones de síndrome infeccioso, shock, acidosis metabólica, síndrome hemorrágico y/o trombosis<sup>(3)</sup>.

De la correlación entre las manifestaciones clínicas y las pruebas de coagulación, pueden establecerse tres fases evolutivas: 1.-hipercoagulabilidad; 2.-consumo y 3.-terminal<sup>(4)</sup>.

La marca patológica del síndrome de coagulación intravascular diseminada son los trombos de fibrina. La activación anormal del sistema de coagulación ocasiona la formación de trombos de fibrina que se diseminan por el sistema vascular quedando atrapados en los filtros de la microcirculación de todos los órganos de la economía, lesionándolos y constituyendo las llamadas disfunciones orgánicas múltiples del síndrome<sup>(2)</sup>. Los trombos de fibrina se observan más frecuentemente en riñón (68%), aunque el pulmón es otro sitio frecuente hasta en un 25 a 50%. Clínicamente la afección pulmonar se caracteriza por disnea, hipoxemia progresiva y necesidad de ventilación asistida. En nuestros días esta complicación se conoce como síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SIRA)<sup>(2)</sup> y cuando se presenta en pacientes pediátricos se designa como síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño (SIRPAN)<sup>(8)</sup>.

Otro aspecto importante y secundario al depósito de trombos-

de fibrina es la activación del sistema fibrinolítico con liberación de productos líticos de fibrina al plasma, los que poseen actividad sobre la coagulación misma y los vasos, especialmente los pulmones<sup>(9)</sup>. La elevación de los productos líticos de fibrina en el suero permite el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada con mayor precisión, así como la estimación de su magnitud junto a otras pruebas de coagulación como el fibrinogeno y las plaquetas<sup>(3,4)</sup>.

El síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SIRA) - fue descrito originalmente por Ashbaugh y cols. en 1967 en 12 pacientes adultos con disnea severa, taquipnea, cianosis refractaria a la oxigenoterapia, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados alveolares difusos en la radiografía de torax<sup>(10)</sup>. -- Histopatológicamente se encuentran microatelectasias, proliferación de neumocitos tipo II, incremento de los macrófagos alveolares y formación de membranas hialinas en ausencia de lesión pulmonar o cardíaca previa<sup>(11)</sup>. La primera descripción de este síndrome en pacientes pediátricos aparece en 1980, Holbrook y cols. presentan 18 pacientes que desarrollan insuficiencia respiratoria progresiva 72 horas después de una enfermedad o lesión grave<sup>(8)</sup>. En 1981 Lyrene y cols. reportan 15 pacientes con SIRPAN cuyo factor desencadenante fue el casi ahogamiento<sup>(12)</sup>. Finalmente en 1982 Pfenninger y cols. en una serie de 20 pacientes con SIRPAN mencionan a los procesos infecciosos en forma de patología intrabdominal con sepsis probada o sospechada como la causa más frecuente<sup>(13)</sup>, destacando la existencia de coagulación intravascular diseminada en un 60% de los casos. En nuestro medio, Mendivil y cols.<sup>(14)</sup>, Belteton y cols.<sup>(15)</sup>, en pacientes pediátricos con SIRPAN, encuentran como factor causal más común a los procesos infecciosos sép-

tics, haciendo incapié en su asociación con insuficiencias orgánicas múltiples del tipo de la coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda, etc.

Uno de los factores más estudiados en el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño es la agregación leucocitaria intrapulmonar que postula al complejo neutrófilo-complemento como la causa del daño a la membrana endotelial (16). Entre los eventos que suelen disparar esta agregación se encuentra el síndrome de coagulación intravascular diseminada, en el cual, la producción de trombos de fibrina y la activación anormal del sistema fibrinolítico con liberación de productos líticos de fibrina, es la regla (17).

En 1973, Pontoppidon y Shires por separado, reconocieron que - pacientes severamente quemados o traumatizados tenían un riesgo - alto de presentar síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva. El suero de estos pacientes contenía cantidades elevadas de -- productos líticos de fibrina (18,19). En 1975, Curreri y cols. encuentran que el componente primario de los productos líticos de - fibrina en el suero de estos pacientes era un complejo del frag-- mento "D" y monómeros solubles de fibrina (20). En 1977, Luterman y - cols. evaluaron la función de los productos líticos de fibrina en el pulmón, encontraron que el fragmento "D" por sí sólo era tóxico para el aparato respiratorio y podía contribuir al desarrollo de - síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (21). En 1978, Man-- waring y cols. sugieren que el fragmento "D", su complejo y los mo-- nómeros solubles de fibrina, pueden inducir edema pulmonar vía li-- beración de histamina de las plaquetas y otras células con vaso-- constricción venular pulmonar e incremento de la fuga transvascu-- lar de líquidos y proteínas (22). En 1980, Haynes y cols. encuentran que altas concentraciones de productos líticos de fibrina en el -

síndrome de coagulación intravascular diseminada pueden asociarse por sí mismas síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, constituyendo además un posible marcador y mediador de daño endotelial pulmonar<sup>(23)</sup>. Finalmente en 1982, Malik y cols. en casos de trombosis vascular pulmonar inducida por infusión de trombina, encuentran que la elevación de los productos líticos de fibrina desencadena leucotaxis, agregación de granulocitos y plaquetas, activación de los mismos y daño pulmonar; acción directamente dependiente de la agregación granulocítica<sup>(17)</sup>. Por lo tanto el eslabón entre la coagulación intravascular diseminada y el daño pulmonar parece ser la activación de los granulocitos pulmonares inducida por los productos líticos de fibrina.

## II.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Uno de los diagnósticos más frecuentes con el que ingresa - el paciente pediátrico a nuestra unidad de terapia intensiva, o - que desarrolla durante su estancia es el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño (SIRPAN), que in crementa en forma importante la morbimortalidad del paciente cri ticamente enfermo. Aunque esta entidad es secundaria a un gran nú mero de patologías; una de las características más comunes de --- nuestros pacientes con SIRPAN es el proceso infeccioso séptico - acompañado de shock y/o acidosis metabólica que determinan el de sarrollo de coagulación intravascular diseminada, depósito de --- trombos de fibrina en la microvasculatura como lo hemos encontrado en material de autopsia y liberación de productos líticos de- fibrina como lo constatamos mediante la prueba de estafilococo.- Se ha referido ya, que tanto el depósito de trombos de fibrina co mo la liberación de productos líticos de fibrina pueden ocacio-- nar disfunción pulmonar. Es la intensión de este trabajo el demostrar un correlación entre la magnitud de la coagulación intravascular diseminada y la severidad de la disfunción pulmonar simultanea en un lapso de 96 horas en beneficio del paciente lactante criticamente enfermo.

III.-RAZONAMIENTO DEL PROBLEMA:

- 1.-La septicemia mas shock desencadenan coagulación intravascular diseminada.
- 2.-En la coagulación intravascular diseminada:a.-los microtrombos de fibrina son atrapados a nivel de la microcirculación de todos los órganos de la economía y b.-la activación del sistema-fibrinolítico condiciona liberación de productos lúcticos de fibrina.
- 3.-Uno de los órganos más frecuentemente afectados por los microtrombos y productos lúcticos de fibrina es el pulmón en forma - de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño (SIRPAN).
- 4.-Por lo tanto existe correlación entre la magnitud de la coagulación intravascular diseminada y la severidad del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño(-- (SIRPAN).En un momento dado:a mayor coagulación intravascular-diseminada mayor severidad del síndrome de insuficiencia respi ratoria del adulto en el niño;a menor coagulación intravascu-- lar diseminada,menor severidad del síndrome de insuficiencia - respiratoria progresiva del adulto en el niño.

IV.-OBJETIVO:

"DETERMINAR LA CORRELACION ENTRE LA MAGNITUD DE LA COAGULACION IN  
TRAVASCULAR DISEMINADA Y LA SEVERIDAD DEL SINDROME DE INSUFICIEN  
CIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO".

V.-HIPOTESIS:

HIPOTESIS DE NULIDAD(H<sub>0</sub>):

"Existe correlación entre la magnitud de la coagulación intravascular diseminada y la severidad del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño(SIRPAN)".

HIPOTESIS ALTERNA(H<sub>1</sub>):

"No existe correlación entre la magnitud de la coagulación intravascular diseminada y la severidad del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño(SIRPAN)".

## VI.-MATERIAL Y METODOS:

El presente trabajo se realizó en el servicio de terapia intensiva pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza" I.M.S.S., entre los meses de mayo a octubre de 1984.

Se estudiaron 37 pacientes lactantes, 24 del sexo masculino y 13 del sexo femenino, cuyas edades variaron de 1 a 24 meses con una media de  $6.43 \pm 6.42$  meses.

Los criterios de inclusión al protocolo de estudio fueron -- los siguientes:

- 1.-Pacientes pediátricos con edades entre 31 días y 2 años de -- edad.
- 2.-Pacientes con dos o más focos infecciosos y/o hemocultivo posi-- tivo.
- 3.-Pacientes con datos clínicos y de laboratorio de shock consis-- tentes en: taquicardia, presión arterial media disminuida, llena-- do capilar de más de 3 segundos, diferencia entre la temperatu-- ra central y periférica de más de 1°C y cianosis distal; dife-- rencia de hematocritos (central y periférico) de más de 10%, di-- ferencia arteriovenosa de oxígeno de más de 3.5 Vol.% o menos-- de 2.5 Vol.% y lactato sérico por arriba de 15mgs%.
- 4.-Pacientes con alteraciones de las pruebas de coagulación diag-- nósticas de coagulación intravascular diseminada, esto es: pro-- ductos lífticos de fibrina de más de 6.1mcg/ml, ya sea en fase -- de hipercoagulabilidad o consumo, o bien, en pacientes desnutri-- dos, factor V de menos de 50% de actividad ó más de 125% de ac-- tividad; con datos clínicos y de laboratorio de insuficiencia -- respiratoria consistentes en: polipnea, aleteo nasal, disociación

toraco-abdominal, tiraje intercostal, retracción xifoidea y quejido espiratorio, así como gasométricamente PaO<sub>2</sub> igual o menor a 60mmHg con una FiO<sub>2</sub> igual o mayor a 30% y PaCO<sub>2</sub> igual o mayor a 30mmHg.

- 5.-Pacientes sin coagulación intravascular diseminada (productos lúlicos de fibrina de menos de 6.lmcg/ml) y con datos clínicos y de laboratorio de insuficiencia respiratoria ya comentados.

Los criterios de no inclusión fueron los siguientes:

- 1.-Pacientes en quienes la coagulación intravascular diseminada no pudo ser documentada mediante productos lúlicos de fibrina.
- 2.-Pacientes con coagulación intravascular diseminada e insuficiencia respiratoria cuya FiO<sub>2</sub> no pudo ser establecida por medición directa con oxímetro.
- 3.-Pacientes con diagnóstico inicial de bronconeumonía o neumopatía crónica.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- 1.-Pacientes en los que no fue posible por lo menos en dos ocasiones la toma de pruebas de coagulación especiales, incluyendo productos lúlicos de fibrina.
- 2.-Pacientes en los que no fue posible por lo menos en dos ocasiones la toma de gasometría arterial con establecimiento previo de la FiO<sub>2</sub> con oxímetro.

#### METODO DE ESTUDIO:

Una vez admitido el paciente al protocolo de estudio se le titularon: pruebas de coagulación especiales que incluyeron: productos lúlicos de fibrina, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT), plaquetas y fibrinógeno que sumaron 4c.c. de sangre para cada muestra; gasometría arterial con determinación de PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub>, estableciendo con oxímetro la FiO<sub>2</sub>, calculando de la misma gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub> e índice de oxigenación (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>). Dichos parámetros se repitieron por lo menos en dos -

ocaciones e idealmente en tres, con intervalo de 48 horas.

TECNICAS:

Los productos lífticos de fibrina se realizaron mediante la técnica de aglutinación por estafilococo de Hawiger y cols. (24); - las plaquetas por la técnica de Brecher y cols. (25); el TP por la técnica de Quick (26); el TPT por la técnica de Proctor y cols. (27) y el fibrinógeno por la técnica de Ruiz Reyes (28). La gasometría arterial se realizó en un gasometro IL modelo 813 de Instruments Laboratories Corporation, determinando PaO2 y PaCO2. El gradiente Alveolo arterial de O2 se calculó mediante la siguiente fórmula: (29)

$$PAO2 = \frac{Pb - PH2O \times FiO2}{100} - PaCO2$$

PAO2=Presión Alveolar de O2.

Pb=Presión barométrica.

PH2O=Presión del vapor de agua.

FiO2=Fracción inspirada de O2

DIFERENCIA ALVEOLO-ARTERIAL DE O2=PAO2-PaO2(normal hasta 15mmHg).

El índice de oxigenación(PaO2/FiO2), se realizó mediante la división matemática de ambos parámetros tomando como valores normales los comprendidos por arriba de 280mmHg (30).

Todas las determinaciones se llevaron a cabo en el laboratorio clínico del 5o.piso del Hospital General del Centro Médico "La Raza" I.M.S.S.

VII.-ANALISIS ESTADISTICO:

Los datos recolectados se sometieron a analisis estadístico-  
para medidas de tendencia central, "t" de Student para muestras pa  
readas y no pareadas y correlación logarítmica con "r" de Pearson.

VIII.-RESULTADOS:

Se estudiaron 37 pacientes lactantes del servicio de terapia intensiva pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza" I.M.S.S., 24 del sexo masculino(88.8%) y 13 del sexo femenino (11.12%), con relación de 1.8:1, cuyas edades variaron con un rango de 1.19 a 24 meses con una media de  $6.43 \pm 6.42$  meses.

Los diagnósticos de los 37 pacientes fueron los siguientes:-- Shock en cualquiera de sus variedades en los 37 pacientes(100%);-- síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño(SIRPAN) en 37 casos(100%);sepsis en 33 casos(89.18%);coagulación intravascular diseminada en 24 casos(64.86%);gastroenteritis aguda en 18 casos(48.64%);gastroenteritis de larga evolución en 15 casos(40.51%);desnutrición en 9 casos(24.32%);insuficiencia renal aguda en 5 casos(13.51%);acidosis metabólica severa en 4 casos(--- 10.81%);síndrome isquémico intestinal en 4 casos(10.81%);cardiopatía congénita,peritonitis y status epilepticus en 2 casos respectivamente(5.40%) y un caso con cada uno de los siguientes diagnósticos:meningitis,oclusión intestinal,reticulosis medular histiocítica,sangrado del tubo digestivo alto;volvulus de sigmoides;encefalopatía hipóxico isquémica,invaginación intestinal y síndrome coqueluchoide(2.7%).La tabla 1 muestra la edad,sexo y diagnóstico de cada uno de los pacientes del presente estudio.

Para su estudio se dividió a los pacientes en tres grupos:grupo A de 13 pacientes,9 del sexo masculino y 4 del sexo femenino con un rango de edad de 1.83 a 16 meses,con una media de  $4.3 \pm 2.69$  meses que cursaron con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño y sin coagulación intravascular diseminada,considerados como el grupo control;el grupo B de 9 pacientes,6 del sexo

T A B L A 1

EDAD, SEXO Y DIAGNOSTICO EN CADA CASO			
CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO
1	6/12	M	Gastroenteritis aguda,shock,CID**.
2	2/12	F	Gastroenteritis aguda,shock.
3	8/12	F	Gastroenteritis aguda,shock,oclusión intestinal.
4	10/12	M	Gastroenteritis de larga evolución sepsis,shock,CID**.
5	1/12	M	Gastroenteritis de larga evolución sepsis,shock, CID**.
6	3/12	F	Gastroenteritis aguda,sepsis,shock CID**.
7	3/12	F	Gastroenteritis aguda,sepsis,shock CID**.
8	5/12	M	Gastroenteritis de larga evolución sepsis, shock,CID**.
9	2/12	M	Síndrome isquémico intestinal, - - shock.
10	1/12	M	Meningitis,sepsis,CID**,shock.
11	2/12	M	Gastroenteritis aguda,sepsis,shock CID**.
12	24/12	M	Reticulosis medular histiocítica,- sepsis,shock,CID**.
13	15/12	M	Gastroenteritis aguda,sepsis,shock CID**,insuficiencia renal aguda, - acidosis metabólica severa.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO
14	1/12	F	Gastroenteritis de larga evolución desnutrición, síndrome isquémico intestinal, sepsis, shock, insuficiencia renal aguda.
15	6/12	M	Gastroenteritis aguda, shock, sepsis desnutrición.
16	4/12	F	Gastroenteritis de larga evolución desnutrición, sepsis, shock, CID**.
17	3/12	M	Gastroenteritis aguda, sepsis, shock insuficiencia renal aguda, CID**, - acidosis metabólica severa.
18	2/12	F	Cardiopatía congénita cianógena, - shock, CID**, gastroenteritis aguda, sangrado de tubo digestivo alto -- insuficiencia renal aguda.
19	9/12	M	Gastroenteritis de larga evolución desnutrición, sepsis, shock, síndrome isquémico intestinal, CID**.
20	9/12	M	Gastroenteritis de larga evolución sepsis, shock, CID**.
21	24/12	F	Gastroenteritis de larga evolución sepsis, shock, CID**.
22	2/12	M	Gastroenteritis aguda, sepsis, --- shock, acidosis metabólica severa.
23	2/12	M	Gastroenteritis aguda, volvulus, -- infarto intestinal, sepsis, shock, -- CID**.
24	3/12	M	Gastroenteritis aguda, sepsis, shock insuficiencia renal aguda, acidosis metabólica severa.
25	3/12	M	Gastroenteritis aguda, desnutrición shock, sepsis, status epileptico.
26	8/12	M	Gastroenteritis de larga evolución sepsis, shock.
27	16/12	M	Gastroenteritis de larga evolución peritonitis primaria, shock, sepsis.

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO
28	8/12	F	Gastroenteritis aguda, sepsis, shock, status epileptico, CID**.
29	9/12	M	Gastroenteritis aguda, shock, sepsis, invaginación intestinal.
30	3/12	M	Gastroenteritis de larga evolución, shock, sepsis.
31	3/12	F	Gastroenteritis de larga evolución, shock, sepsis, desnutrición.
32	3/12	F	Gastroenteritis aguda, síndrome coqueluchoide, sepsis, shock, desnutrición.
33	24/12	M	Gastroenteritis aguda, shock, sepsis, peritonitis, insuficiencia renal aguda, CID**.
34	1/12	M	Gastroenteritis de larga evolución, sepsis, shock, desnutrición, peritonitis.
35	1/12	F	Gastroenteritis de larga evolución, desnutrición, encefalopatía hipóxico isquémica, CID**, sepsis, shock.
36	3/12	F	Comunicación interventricular, hipertensión arterial pulmonar, gastroenteritis aguda, sepsis, shock, CID**, -- insuficiencia cardiaca congestivo - venosa.
37	7/12	M	Gastroenteritis de larga evolución, sepsis, shock, desnutrición, CID**.

\*\*CID=COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

femenino y 3 del masculino, con un rango de edad de 1.2 a 24 meses con una media de  $3.06 \pm 1.57$  que presentaban síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño más coagulación intravascular diseminada y sobrevivieron; y grupo C de 15 pacientes, 12 del sexo masculino y 3 del sexo femenino con un rango de edad de 1.19 a 24 meses con una media de  $8.12 \pm 7.57$  con diagnósticos de síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño más coagulación intravascular diseminada -- que fallecieron. Tabla 2.

Las determinaciones de TP, TPT, fibrinógeno, productos líticos de fibrina o factor V, plaquetas, diferencia alveolo arterial de oxígeno, relación  $PaO_2/FiO_2$  y proteínas por índice de refracción para cada uno de los pacientes de acuerdo con su grupo se muestran en las tablas 3, 4 y 5.

Para el grupo A la determinación de TP fue de  $21.45 \pm 25.92$  segundos; para el grupo B de  $18.08 \pm 5.92$  segundos y para el grupo C de  $29.21 \pm 21.99$  segundos. La comparación con "t" de Student para muestras no pareadas, mostró entre el grupo A y el grupo B una "t" de 0.66 con una p no significativa; entre el grupo B y el grupo C una "t" de 2.56 con una p menor de 0.02 y entre el grupo A y el grupo C una "t" de 1.46 con una p no significativa. Tomando en cuenta que a cada uno de los pacientes se le efectuaron de 2 a 3 determinaciones de TP: en el grupo A la media de la primera muestra fue de  $25.65 \pm 29.01$  segundos; de la segunda muestra una media de  $23.30 \pm 29.20$  segundos y de la tercera muestra una media de  $14.9 \pm 2.25$  segundos; la comparación de los datos anteriores con "t" de Student para muestras pareadas no mostró diferencias entre ninguna de las tres muestras, entre la muestra 1 y 2 se obtuvo una "t" de 0.20 con una p no significativa, entre la muestra 2 y 3 una "t" de 0.99 con una p no significativa y entre la muestra 1 y 3 -

T A B L A 2

GRUPOS DE PACIENTES		
GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
PACIENTES 13	PACIENTES 9	PACIENTES 12
SEXO: M F	SEXO: M F	SEXO: M F
9 4	3 6	12 3
EDAD EN MESES	EDAD EN MESES	EDAD EN MESES
RANGO: 1.83 - 16	RANGO: 1.2 - 24	RANGO: 1.19 - 24
$\bar{X}$ : 4.03	$\bar{X}$ : 3.06	$\bar{X}$ : 8.12
s.d: 2.69	s.d: 1.57	s.d: 7.57
CARACTERISTICAS	CARACTERISTICAS	CARACTERISTICAS
SIRPAN* SIN CID**	SIRPAN* + CID**	SIRPAN* + CID**
(CONTROL)	(SOBREVIVIERON)	(FALLECIERON)

\*SIRPAN=SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO.

\*\*CID=COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

T A B L A 3

RESULTADOS DE LAS DETERMINACIONES DE TIEMPO DE PROTROMBINA, TIEMPO DE TROMBOPLASTINA, FIBRINOGENO, PRODUCTOS LITICOS DE FIBRINA, FACTOR V, PLAQUETAS, DIFERENCIA ALVEOLO ARTERIAL DE OXIGENO, RELACION  $PaO_2/FiO_2$  Y PROTEINAS POR INDICE DE REFRACCION EN CADA -- UNO DE LOS PACIENTES.

G R U P O A

CASO	MUESTRA	TP	TPT	FIBRINOGENO mg%	PLF mcg/ml	FV %	PLAQUETAS mm <sup>3</sup>	Dif. A-aO <sub>2</sub> mmHg	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> mmHg	PIR g%
1	1*	60% 15.4"	42.5"	151	1.6	-	200,000	143.0	109.75	4.6
	2*	88% 13.4"	39.4"	270	0.4	-	480,000	91.8	223.75	5
	3*	80% 14.5"	40.3"	334	0.4	-	300,000	5.53	380.95	5.5
2	1*	19% 29.4"	62.4"	49	1.6	-	12,000	265.0	116.28	4.5
	2*	43% 18.0"	53.6"	105	0.8	-	52,000	221.0	127.0	5.8
	3*	50% 17.4"	43.6"	256	0.0	-	113,000	17.6	290.42	5.8
3	1*	78% 14.1"	52.7"	183.5	3.2	-	18,500	101.2	147.33	4.5
	2*	49% 16.7"	37.9"	252.0	3.2	-	1,500	88.6	199.5	4.8
	3*	62% 15.2"	43.2"	303.0	1.6	-	69,500	49.4	316.66	5.4
4	1*	72% 13.8"	35.2"	145.0	3.2	-	215,000	18.33	304.75	4.5
	2*	40% 19.0"	33.4"	149.0	3.2	-	88,000	11.43	344.28	5.0
	3*	86% 12.8"	41.8"	246.0	1.6	-	88,000	11.03	395.23	6.0
5	1*	73% 14.5"	37.1"	343.0	3.2	-	303,000	75.0	260.0	6.5
	2*	100% 12.9"	28.9"	486.0	1.6	-	300,000	26.53	274.4	6.5
	3*	50% 16.4"	30.0"	536.0	0.4	-	400,000	7.93	351.42	7.0

CASO	MUESTRA	TP	TPT	FIBRINOGENO mg%	PLF mcg/ml	FV %	PLAQUETAS mm <sup>3</sup>	Dif.A-aO <sub>2</sub> mmHg	PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> mmHg	PIR g%	
6	1#	10%	120.0"	120.0"	197.0	1.6	-	40,000	29.43	320.0	5.0
	2#	66%	15.2"	39.3"	206.0	1.6	-	205,000	10.93	333.0	5.5
	3#	70%	14.0"	33.2"	250.0	0.8	-	150,000	9.93	347.61	6.0
7	1#	34%	20.6"	46.4"	107.5	0.4	-	240,000	217.0	168.57	4.0
	2#	66%	14.6"	45.0"	194.0	0.0	-	150,000	117.6	236.0	5.0
	3#	44%	17.9"	89.4"	200.0	0.0	-	172,000	16.43	326.19	5.5
8	1#	60%	15.4"	49.8"	171.5	1.6	-	50,000	181.54	178.62	5.0
	2#	75%	12.2"	44.0"	190.2	1.6	-	110,000	101.3	207.25	5.0
	3#	85%	12.0"	38.0"	210.0	1.6	-	160,000	10.9	333.33	6.0
9	1#	63%	15.1"	56.6"	122.5	1.6	-	224,000	4.33	404.0	4.0
	2#	74%	12.2"	43.0"	158.2	0.4	-	225,000	0.93	493.33	5.0
10	1#	100%	11.7"	30.2"	300.0	1.6	-	350,000	34.43	240.47	5.3
	2#	81%	13.9"	35.1"	303.0	1.6	-	191,000	9.63	373.13	6.0
	3#	100%	12.6"	30.0"	450.0	0.8	-	200,000	1.63	410.95	6.0
11	1#	50%	32.3"	15.8"	250.0	1.6	-	415,000	16.23	328.0	4.5
	2#	60%	22.0"	42.0"	300.0	1.6	-	300,000	12.93	342.8	5.0
	3#	80%	18.0"	40.0"	400.0	0.8	-	300,000	6.93	361.9	5.0
12	1#	68%	14.3"	38.2"	155.0	1.6	-	400,000	69.0	299.75	4.2
	2#	12%	120.0"	120.0"	203.0	1.6	-	160,000	15.83	351.42	5.0
	3#	100%	12.0"	32.2"	300.0	1.6	-	200,000	5.13	367.61	6.0
13	1#	58%	16.9"	39.7"	224.0	0.8	-	625,000	40.3	333.33	4.0
	2#	100%	12.9"	37.7"	230.0	0.0	-	255,000	17.93	337.66	5.0
	3#	80%	16.0"	35.0"	250.0	0.0	-	200.000	8.93	352.8	5.0

T A B L A 4

## G R U P O B

CASO	MUESTRA	TP	TPT	FIBRINOGENO mg%	PLF mcg/ml	FV %	PLAQUETAS mm <sup>3</sup>	Dif. A-aO <sub>2</sub> mmHg	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> mmHg	PIR g%
1	1#	47% 17.0"	54.9"	174.5	6.9	-	42,000	130.0	283.0	6.0
	2#	42% 18.5"	120.0"	200.0	6.4	-	94,000	37.1	301.0	6.1
	3#	88% 13.4"	38.4"	334.5	6.4	-	317,000	9.93	338.75	6.5
2	1#	52% 16.2"	35.7"	222.0	6.4	-	882,000	31.93	174.5	4.8
	2#	60% 15.0"	40.3"	280.0	6.4	-	276,000	10.9	190.47	6.5
	3#	80% 14.0"	43.9"	324.0	6.4	-	367,000	10.5	347.61	6.5
3	1#	15% 39.3"	120.0"	125.5	51.2	-	45,000	98.8	125.28	4.0
	2#	30% 22.0"	53.9"	130.0	12.8	-	46,000	64.1	164.85	6.0
	3#	60% 14.0"	43.0"	180.0	6.4	-	80,000	6.93	357.14	7.0
4	1#	100% 12.5"	39.2"	200.0	6.4	-	27,000	29.63	243.33	4.0
	2#	64% 15.0"	50.9"	294.0	6.4	-	13,000	9.53	340.0	4.0
	3#	66% 14.9"	34.9"	303.0	6.4	-	18,000	7.53	373.33	6.2
5	1#	60% 15.4"	46.5"	77.5	-	40	74,000	94.9	218.25	4.7
	2#	64% 15.0"	40.1"	246.0	-	40	265,000	47.5	373.2	5.0
	3#	40% 18.9"	33.4"	203.0	-	65	444,000	13.73	319.52	6.0
6	1#	50% 16.4"	42.5"	77.0	12.8	-	3,500	123.80	153.17	4.5
	2#	53% 16.1"	45.0"	248.0	6.4	-	123,000	6.73	380.95	6.5
	3#	60% 14.2"	32.2"	260.0	6.4	-	200,000	5.63	390.0	7.0

CASO	MUESTRA	TP	TPT	FIBRINOGENO	PLF	FV	PLAQUETAS	Dif.A-aO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	PIR	
				mg%	mcg/ml	%	mm <sup>3</sup>	mmHg	mmHg	g%	
7	1*	20%	27.5"	64.2"	80.0	12.8	-	344,000	275.9	86.71	5.7
	2*	30%	30.0"	65.0"	163.0	6.4	-	100,000	119.8	174.25	6.0
	3*	60%	18.2"	51.0"	220.0	6.4	-	350,000	2.93	366.66	6.0
8	1*	35%	23.0"	61.0"	112.5	-	30	19,000	95.5	227.25	4.0
	2*	40%	19.0"	52.0"	120.0	-	38	250,000	76.7	275.0	4.0
	3*	60%	14.0"	45.0"	170.0	-	75	150,000	12.93	323.80	5.5
9	1*	35%	18.0"	63.2"	80.0	-	37.5	89,000	103.1	108.75	4.0
	2*	50%	14.8"	20.0"	98.0	-	35	96,000	296.8	222.5	4.0
	3*	75%	16.0"	45.0"	160.0	-	60	110,000	39.2	350.0	5.0

T A B L A 5

G R U P O C

CASO	MUESTRA	TP	TPT	FIBRINOGENO	PLF	FV	PLAQUETAS	Dif. A-aO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub> /Fio <sub>2</sub>	PIR	
				mg%	mcg/ml	%	mm <sup>3</sup>	mmHg	mmHg	g%	
1	1#	48.0%	16.9"	47.1"	402.0	1.6	-	1,500	59.03	178.4	5.5
	2#	48.0%	16.9"	43.9"	287.0	1.6	-	2,000	152.8	130.0	4.0
	3#	40.0%	28.0"	50.2"	100.0	6.4	-	1,000	348.2	62.5	4.0
2	1#	66.0%	14.9"	46.2"	179.0	-	40	289,000	125.6	110.75	5.2
	2#	50.0%	25.0"	50.2"	120.0	-	40	129,000	225.8	103.35	4.0
	3#	40.0%	30.0"	55.0"	80.0	-	30	80,000	291.1	74.28	3.5
3	1#	81.0%	13.9"	58.2"	212.0	3.2	-	518,000	30.9	247.0	5.0
	2#	19.0%	30.8"	77.8"	65.0	6.4	-	84,000	267.8	168.5	4.5
	3#	25.0%	23.2"	56.2"	23.0	6.4	-	40,000	446.8	56.0	4.0
4	1#	12.0%	43.9"	120.0"	33.3	25.6	-	14,000	124.4	168.0	4.0
	2#	21.0%	26.5"	120.0"	28.6	25.6	-	11,000	139.4	133.5	4.0
	3#	10.0%	50.4"	120.0"	18.0	51.2	-	5,000	446.0	60.0	3.0
5	1#	35.0%	20.4"	36.6"	197.0	6.4	-	53,000	75.3	251.75	5.0
	2#	50.0%	16.4"	46.4"	153.0	6.4	-	8,000	186.4	185.33	4.5
	3#	50.0%	16.0"	50.2"	100.0	25.6	-	5,000	441.0	48.0	4.5
6	1#	35.0%	20.4"	76.1"	153.0	-	38	12,000	81.2	250.0	4.0
	2#	46.0%	17.4"	94.4"	80.0	-	36	10,000	93.2	229.0	4.0
	3#	10.0%	120.0"	120.0"	65.5	-	30	7,000	336.4	75.0	3.0

-  
C  
U  
T

CASO	MUESTRA	TP	TPT	FIBRINOGENO	PLF	FV	PLAQUETAS	Dif. A-aO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	PIR	
				mg%	mcg/ml	%	mm <sup>3</sup>	mmHg	mmHg	g%	
7	1 <sup>a</sup>	40.0%	29.0"	52.2"	100.0	3.2	-	18,000	105.9	183.25	4.0
	2 <sup>a</sup>	50.0%	25.0"	40.3"	100.0	6.4	-	15,000	233.8	90.0	3.5
	3 <sup>a</sup>	40.0%	28.0"	50.0"	85.0	6.4	-	10,000	348.4	62.5	3.0
8	1 <sup>a</sup>	19.5%	28.4"	68.7"	232.0	-	40	68,000	196.4	121.5	4.0
	2 <sup>a</sup>	36.0%	32.0"	50.4"	180.0	-	40	60,000	280.9	86.0	4.0
	3 <sup>a</sup>	30.0%	40.0"	60.0"	100.0	-	30	45,000	340.4	68.75	3.5
9	1 <sup>a</sup>	72.0%	13.8"	35.0"	300.0	6.4	-	560,000	13.4	433.5	5.0
	2 <sup>a</sup>	36.0%	20.0"	41.2"	109.0	6.4	-	789,000	232.3	93.0	4.0
	3 <sup>a</sup>	30.0%	28.0"	50.0"	150.0	6.4	-	250,000	472.8	60.2	3.0
10	1 <sup>a</sup>	10.6%	15.9"	36.3"	216.0	-	170	40,000	1.03	419.09	6.0
	2 <sup>a</sup>	40.0%	18.9"	48.5"	130.0	-	130	2,000	24.63	290.0	4.0
	3 <sup>a</sup>	30.0%	28.0"	55.0"	100.0	-	40	850	132.2	125.0	4.0
11	1 <sup>a</sup>	35.0%	20.4"	65.7"	99.0	-	28	7,000	33.13	272.85	3.5
	2 <sup>a</sup>	30.0%	18.4"	70.2"	60.0	-	15	2,000	120.2	157.5	3.5
	3 <sup>a</sup>	10.0%	120.0"	50.0"	50.0	-	10	800	482.8	50.2	3.0
12	1 <sup>a</sup>	74.0%	14.4"	42.2"	437.0	6.4	-	142,000	205.44	135.68	5.0
	2 <sup>a</sup>	50.0%	30.0"	52.0"	200.0	12.1	-	100,000	281.8	96.0	4.0
	3 <sup>a</sup>	42.0%	40.0"	60.0"	110.0	12.1	-	55,000	451.0	50.0	3.5

CASO	MUESTRA	TP	TPT	FIBRINOGENO mg%	PLF mcg/ml	FV %	PLAQUETAS mm <sup>3</sup>	Dif. A-aO <sub>2</sub> mmHg	PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> mmHg	PIR g%	
13	1#	44.0%	17.9"	55.5"	437.0	12.8	-	307,500	59.9	256.66	7.0
	2#	40.0%	20.2"	68.0"	150.0	12.8	-	130,000	114.20	187.50	4.0
	3#	42.0%	30.0"	120.0"	90.0	12.8	-	70,000	349.4	68.75	3.0
14	1#	34.0%	18.4"	65.4"	165.0	-	35	48,000	95.5	262.5	4.0
	2#	34.0%	20.2"	70.2"	120.0	-	30	18,000	249.6	117.0	4.0
	3#	20.0%	42.0"	120.0"	70.0	-	17.5	10,000	447.0	61.0	3.5
15	1#	24.5%	22.7"	58.0"	140.5	-	50	54,000	13.0	376.0	3.8
	2#	16.0%	31.7"	120.0"	77.0	-	17.5	3,500	39.8	256.0	3.0

una "t" de 1.12 con una p no significativa. Para el grupo B la media de la primera muestra fue de  $20.58 \pm 8.30$  segundos, la segunda muestra con una media de  $18.37 \pm 5.01$  segundos y para la tercera muestra una media de  $15.28 \pm 1.99$  segundos; la comparación con "t" de Student para muestras pareadas mostró de nueva cuenta -- ausencia de significación, entre la muestra 1 y la muestra 2 -- una "t" de 0.68 con una p no significativa, entre la muestra 1 y la muestra 3 una "t" de 1.86 con una p no significativa. Para el grupo C la media de la primera muestra fue de  $20.16 \pm 7.68$ , para la segunda muestra de  $23.56 \pm 6.23$  y para la tercera muestra de  $45.4 \pm 32.86$ . La comparación con "t" de Student para muestras pareadas entre la muestra 1 y 2 mostró una "t" de 1.33 con una p no significativa, entre la muestra 1 y 3 una "t" de 2.89 con -- una p muy significativa, menor de 0.01. Y finalmente entre la muestra 2 y 3 una "t" de 2.54 con una p significativa menor de 0.02 .

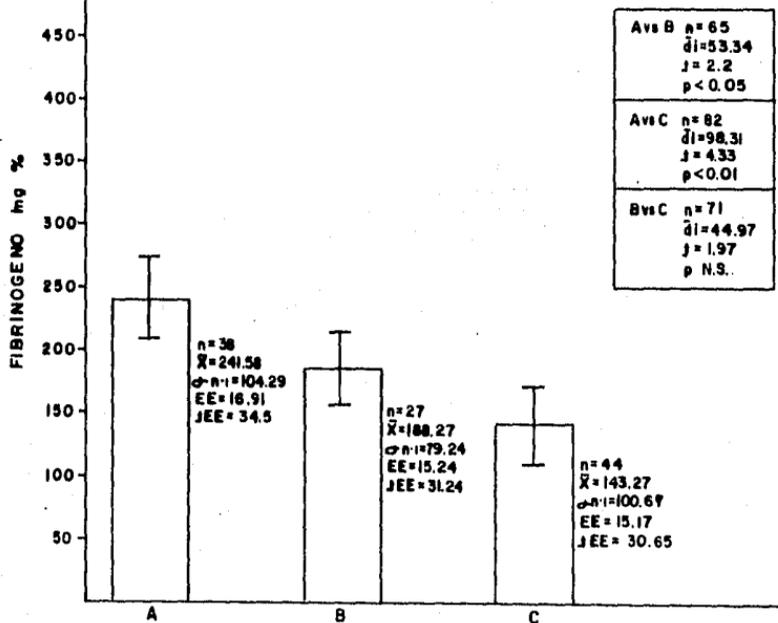
Las determinaciones de TPT para el grupo A mostraron una media de  $45.31 \pm 21.28$  segundos, para el grupo B una media de --  $53.54 \pm 22.26$  segundos y para el grupo C una media de  $66.89 \pm 27.87$  segundos. La comparación de estas medias con "t" de Student para muestras no pareadas arrojó entre el grupo A y B una "t" de 1.5 con una p no significativa, pero entre el grupo A y C una "t" de 3.89 significativa con una p de 0.01, al igual que entre los grupos B y C con una "t" de 2.10 y una p menor de 0.05. Tomando en consideración que a cada paciente se le tomaron 2 o 3 muestras seriadas de TPT en un intervalo de 96 hrs., para el grupo A la media de la muestra uno fue de  $48.14 \pm 24.70$  segundos, para la segunda muestra de  $46.1 \pm 23.01$  y para la tercera muestra de  $41.39 \pm 15.89$  segundos. La comparación de estas muestras con "t" de Student para grupos pareados resultó entre la muestra 1 y 2

con una "t" de 0.21 y p no significativa; entre la muestra 1 y 3 con "t" de 0.80 y una p no significativa y entre la muestra 2 y 3 una "t" de 0.59 y p no significativa. Para el grupo B la media de la primer determinación de TPT fue de  $58.57 \pm 25.36$  segundos, para la segunda muestra de  $60.8 \pm 25.52$  segundos y para la tercera muestra de  $40.75 \pm 6.35$  segundos. La comparación de estas muestras sería mediante la "t" de Student para muestras pareadas no mostró diferencias significativas, cuando se comparo la muestra 1 y 2 y la muestra 1 y 3 con una "t" respectivamente de 0.18 y 2.04; si hubo significación estadística entre la segunda y la tercera muestra con una "t" de 2.28 y una p menor de 0.05. Para el grupo C la media de la primer determinación de TPT fue de  $57.54 \pm 21.38$ , para la segunda muestra de  $66.23 \pm 26.67$  y para la tercera muestra de  $77.61 \pm 32.94$ . La comparación de estas muestras mediante la "t" de Student para muestras no pareadas no mostró diferencias significativas con una "t" entre la primera y segunda muestra de 0.98, entre la primera y tercera muestra una "t" de 1.95 y entre la segunda y tercera muestras una "t" de 1.025.

Las determinaciones de fibrinógeno mostraron en el grupo A una media de  $241.58 \pm 104.29$  mg%, en el grupo B una media de  $188.24 \pm 79.24$  mg% y en el grupo C una media de  $143.27 \pm 100.69$  mg%. La comparación entre los tres grupos con la "t" de Student para muestras no pareadas mostró entre el grupo A y B una "t" de 2.22 con una p menor de 0.05, entre el grupo A y C una "t" de 4.33 con una p muy significativa menor de 0.01 y entre el grupo B y C una "t" de 1.97 con una p no significativa, gráfica 1. La evolución del fibrinógeno en tres muestras consecutivas en los pacientes del grupo A mostró una media para la primera muestra de  $184.69 \pm 79.62$  mg%, para la segunda muestra una media de  $234.33 \pm 95.36$  mg% y para la muestra 3 una media de  $311.25 \pm 102.59$  mg%. La comparación de estas muestras con "t" de Student para grupos pareados resultó entre el grupo A y B una "t" de 1.10 con una p no significativa entre -

COMPARACION ENTRE EL FIBRINOGENO SERICO DE TRES GRUPOS DE PACIENTES  
LACTANTES CON SIRPAN\* con y sin CID\*\*

Gráfica No. 1



A = PACIENTES CON SIRPAN sin CID (grupo control)  
B = PACIENTES CON SIRPAN + CID que sobrevivieron.  
C = PACIENTES CON SIRPAN + CID que murieron.

\* SIRPAN = SINDROME de INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO.

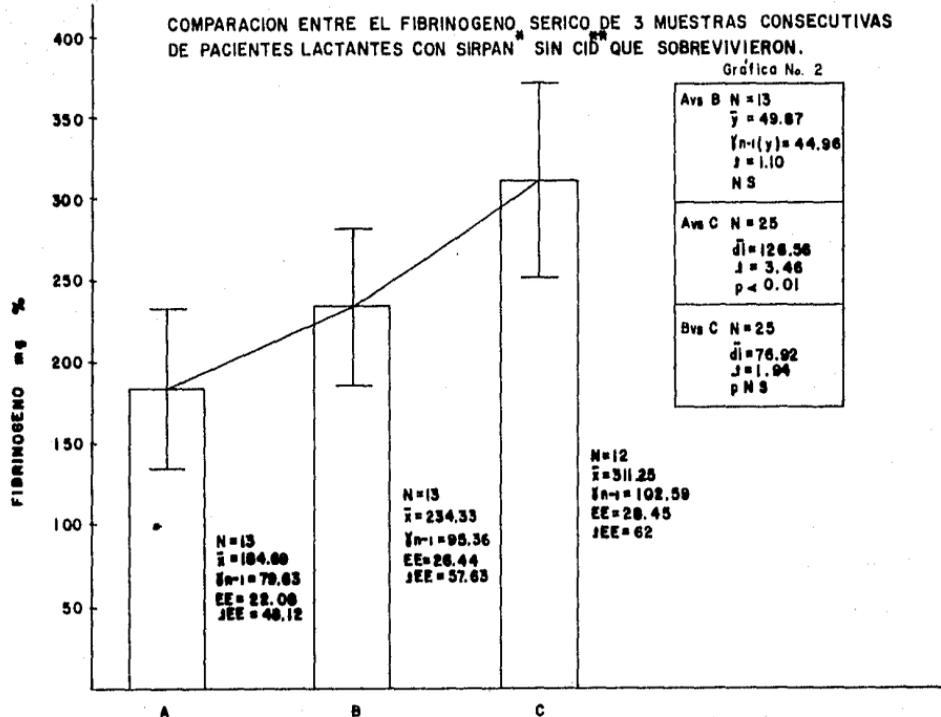
\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

el grupo B y C una "t" de 1.94 con una p no significativa, pero - entre el grupo A y C una "t" de 3.46 con una p muy significativa - menor de 0.01, gráfica 2. Para el grupo B la evolución del fibrinógeno arrojó para la primer muestra una media de  $127.66 \pm 57.21 \text{ mg\%}$ , para la muestra 2 una media de  $197.66 \pm 73.04 \text{ mg\%}$  y para la muestra 3 una media de  $239.33 \pm 67.93 \text{ mg\%}$ . La comparación de estas muestras con "t" de Student para grupos pareados demostró ausencia de diferencia significativa cuando se compararon la muestra 1 y 2 y la muestra 2 y 3 con una "t" de 1.07 y 1.2 respectivamente, en cambio si existió diferencia cuando se comparó la muestra 1 con la muestra 3, con una "t" de 3.77 y una p menor de 0.01, gráfica 3. La evolución del fibrinógeno en el grupo C reveló para la primera muestra una media de  $220.18 \pm 123.54 \text{ mg\%}$ , para la muestra 2 una media de  $123.97 \pm 64.74 \text{ mg\%}$  y para la muestra 3 una media de  $81.53 \pm 134.85 \text{ mg\%}$ . La comparación de estas muestras con "t" de Student para grupos pareados reveló diferencia significativa, solo cuando se compararon la muestra 1 y 3 con una "t" de 2.89 y una p menor de 0.01, no hubo diferencia cuando se compararon las muestras 1 y 2 y la muestra 2 y 3, con una "t" de 1.14 y 1.09 respectivamente, gráfica 4.

La determinación de productos líticos de fibrina (PLF) varió en los 3 grupos como sigue: Grupo A con una media de  $1.33 \pm 0.94 \text{ mcg/ml}$ , en el grupo B con una media de  $9.98 \pm 10.56 \text{ mcg/ml}$  y en el grupo C con una media de  $11.27 \pm 11.02 \text{ mcg/ml}$ . La comparación de estos grupos mediante "t" de Student para muestras no pareadas resultó entre el grupo A y B significativa con una t de 5.05 y una p menor de 0.01, entre el grupo B y C no significativa, con una "t" de 0.38 y entre el grupo A y C muy significativa con una "t" de 5.5 y una p menor de 0.01, gráfica 5. La evolución de los PLF en los pacientes del grupo A mostró para la primera determinación --

COMPARACION ENTRE EL FIBRINOGENO SERICO DE 3 MUESTRAS CONSECUTIVAS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\* SIN CID\*\* QUE SOBREVIVIERON.

Gráfica No. 2



A vs B N = 13  
 $\bar{y} = 49.87$   
 $\bar{y}_1(y) = 44.96$   
 $J = 1.10$   
 N S

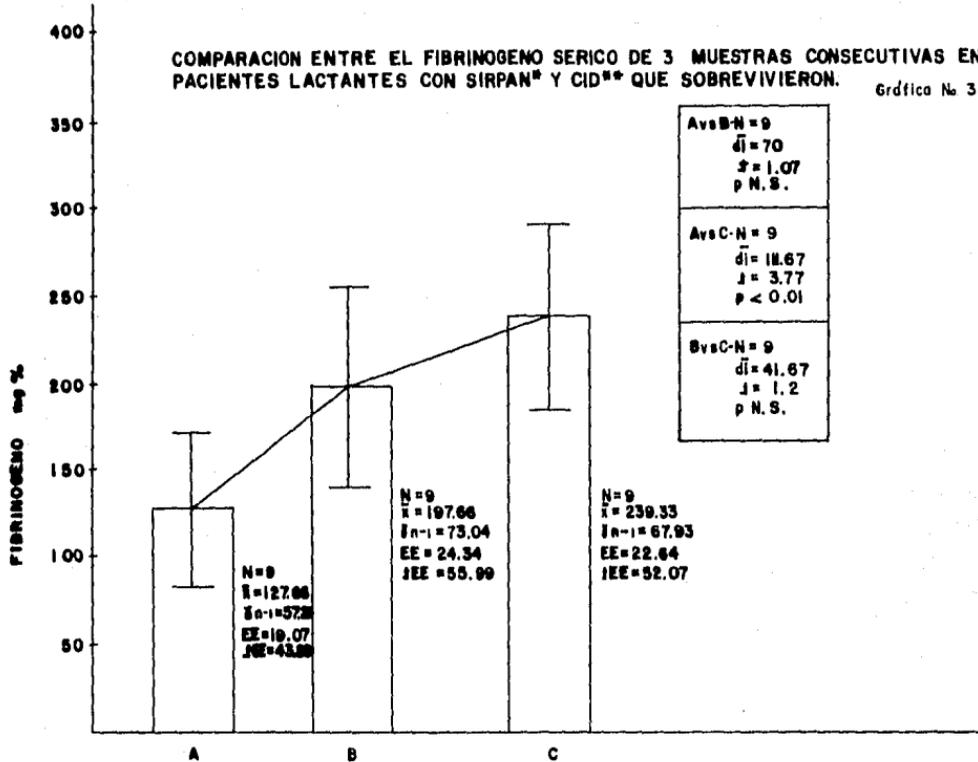
A vs C N = 25  
 $\bar{d} = 126.56$   
 $J = 3.46$   
 $p < 0.01$

B vs C N = 25  
 $\bar{d} = 76.92$   
 $J = 1.94$   
 p N S

A = PACIENTES CON SIRPAN SIN CID 1a. MUESTRA  
 B = PACIENTES CON SIRPAN SIN CID 2a. MUESTRA  
 C = PACIENTES CON SIRPAN SIN CID 3a. MUESTRA

\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO  
 \*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

COMPARACION ENTRE EL FIBRINOGENO SERICO DE 3 MUESTRAS CONSECUTIVAS EN  
 PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\* Y CID\*\* QUE SOBREVIVIERON. Gráfica No 3



A = PACIENTES CON SIRPAN + CID 1a. MUESTRA

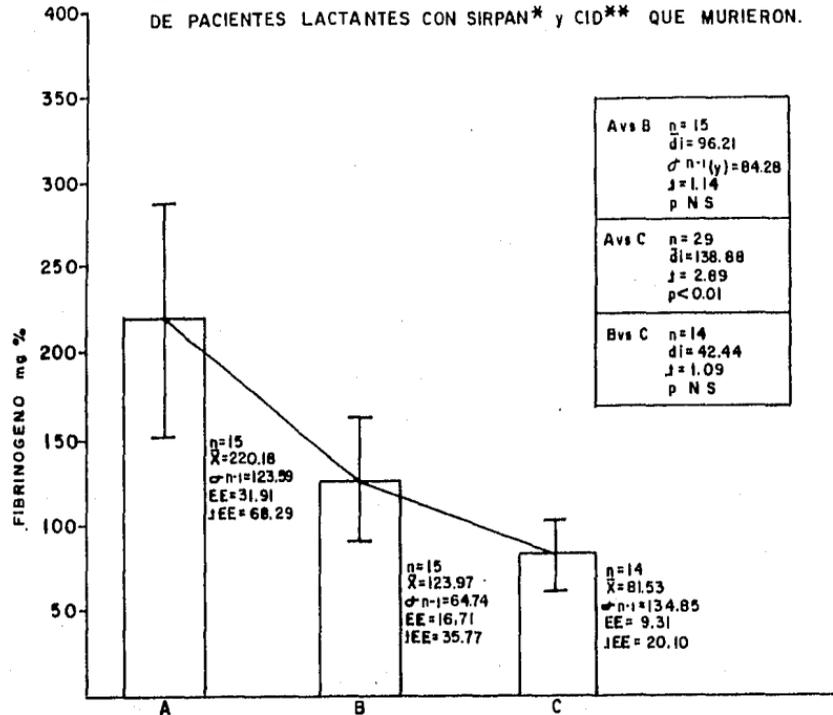
B = PACIENTES CON SIRPAN + CID 2a. MUESTRA

C = PACIENTES CON SIRPAN + CID 3a. MUESTRA

\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO

\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

COMPARACION ENTRE FIBRINOGENO SERICO DE TRES MUESTRAS CONSECUTIVAS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\* y CID\*\* QUE MURIERON.



A = PACIENTES CON SIRPAN + CID 1a. MUESTRA

B = PACIENTES CON SIRPAN + CID 2a. MUESTRA

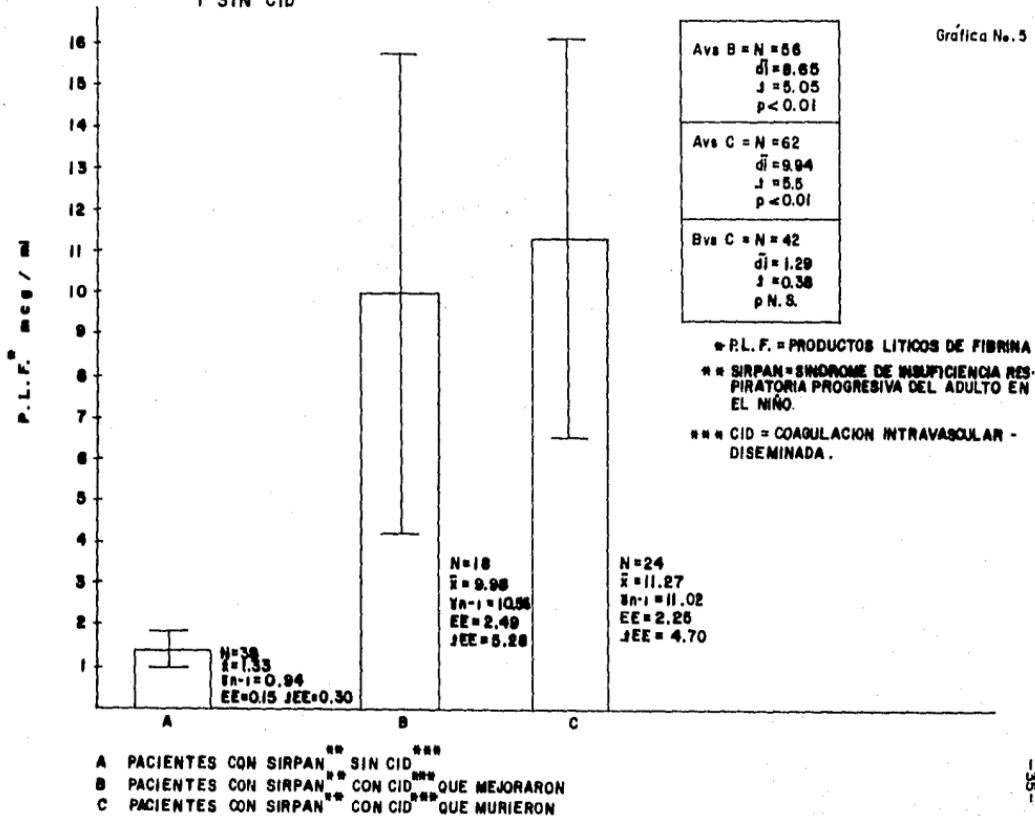
C = PACIENTES CON SIRPAN + CID 3a. MUESTRA

\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO.

\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

COMPARACION DE LOS P.L.F. EN 3 GRUPOS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN<sup>\*\*</sup> CON Y SIN CID<sup>\*\*\*</sup>

Gráfica No. 5

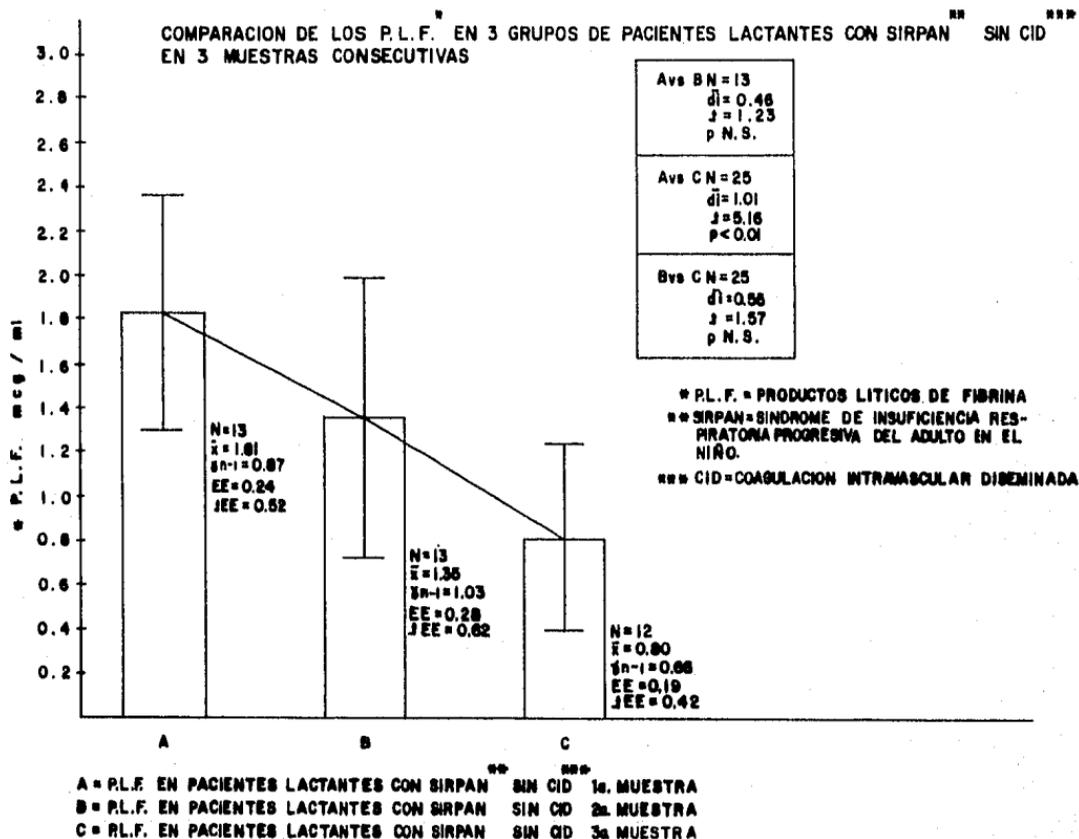


una media de  $1.81 \pm 0.87$  mcg/ml., para la segunda determinación una media de  $1.31 \pm 1.03$  mcg/ml. y para la tercera determinación una -- media de  $0.80 \pm 0.66$  mcg/ml. La comparación entre estas muestras resulta solo en diferencia significativa entre la muestra 1 y 3, con una "t" de 5.16 y una p menor de 0.01, no así entre la primera y segunda muestra y la segunda y tercera muestra con una p de 1.23 y 1.57 respectivamente con p no significativa, gráfica 6.

La evolución de los productos lúcticos de fibrina en el grupo B resultó para la primera muestra en una media de  $16.08 \pm 17.47$  mcg/ml., para la segunda muestra con una media de  $7.46 \pm 2.61$  mcg/ml y - para la tercera muestra una media de  $6.4 \pm 0$  mcg/ml. La comparación de estas muestras con "t" de Student para grupos pareados no muestra diferencias entre las mismas con una "t" de 1.4, 1.35 y 1 respectivamente para las comparaciones entre primera y segunda, primera y tercera; y segunda y tercera muestra, gráfica 7.

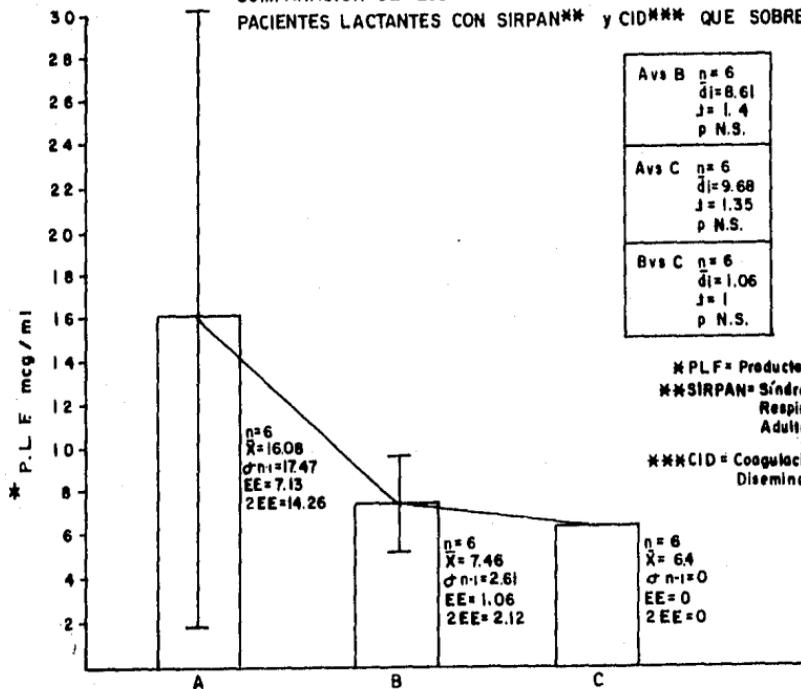
La evolución del factor V sérico en pacientes del grupo B a los cuales no fue posible la toma de productos lúcticos de fibrina mostró para la primera determinación una media de  $35 \pm 5\%$ , para la segunda determinación una media de  $38.1 \pm 1.31\%$  y para la tercera - determinación una media de  $66.66 \pm 7.63\%$ . La comparación entre estas determinaciones con "t" de Student para muestras pareadas no pudo llevarse a cabo por el número reducido de muestras.

La evolución de los productos lúcticos de fibrina en los pacientes del grupo C reveló para la primera muestra una media de  $8.2 \pm 7.81$  mcg/ml., para la muestra 2 una media de  $9.71 \pm 7.34$  mcg/ml. y para la muestra 3 una media de  $15.91 \pm 15.69$  mcg/ml. La comparación con "t" de Student para muestras pareadas no muestra diferencias entre la muestra 1 y 2, la muestra 2 y 3 ni la muestra 1 y 3 con una "t" de 1.9, 1.70 y 2.31 respectivamente, gráfica 8. -- Finalmente la actividad del factor V en los pacientes del grupo C



COMPARACION DE LOS P.L.F.\* EN TRES MUESTRAS CONSECUTIVAS DE  
 PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\*\* y CID\*\*\* QUE SOBREVIVIERON.

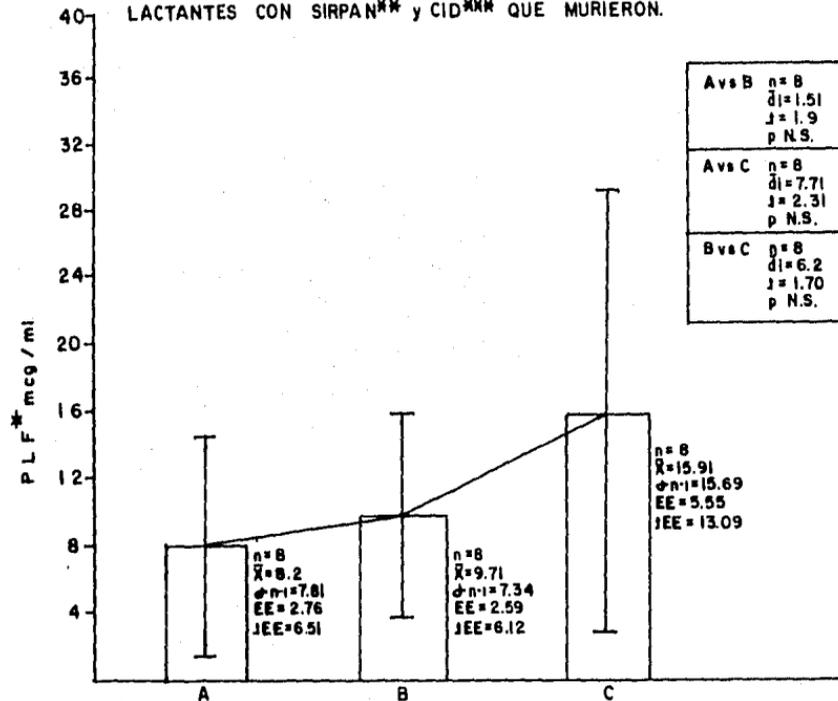
Gráfica No 7



\* PLF = Productos Líticos de Fibrina  
 \*\* SIRPAN = Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el Niño.  
 \*\*\* CID = Coagulación Intravascular Diseminada.

A = PACIENTES CON SIRPAN\* Y CID\*\* QUE MEJORARON 1a. muestra  
 B = PACIENTES CON SIRPAN Y CID QUE MEJORARON 2a. muestra  
 C = PACIENTES CON SIRPAN Y CID QUE MEJORARON 3a. muestra

COMPARACION DE LOS PLF\* EN TRES MUESTRAS CONSECUTIVAS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\*\* y CID\*\*\* QUE MURIERON.



A = PACIENTES CON SIRPAN\*\* y CID\*\*\* que murieron 1a. muestra  
 B = PACIENTES CON SIRPAN\*\* y CID\*\*\* que murieron 2a. muestra  
 C = PACIENTES CON SIRPAN\*\* y CID\*\*\* que murieron 3a. muestra

\* PLF = Productos Líticos de Fibrina.

\*\* SIRPAN = Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el Niño.

\*\*\* CID = Coagulación Intravascular Diseminada.

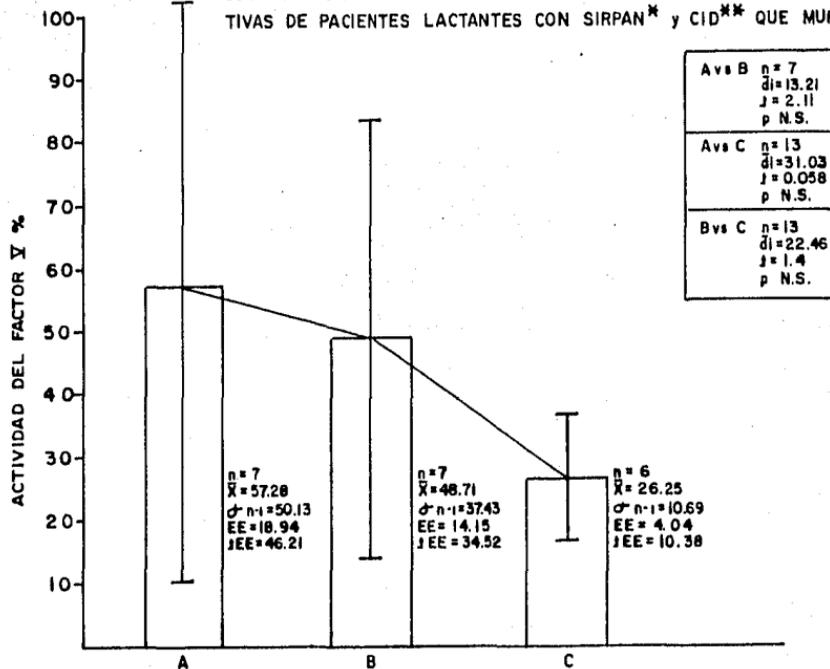
a los cuales no se les pudo efectuar productos lífticos de fibrina muestra para la primera determinación una media de  $57.28 \pm 50.13\%$ , para la segunda determinación una media de  $48.71 \pm 37.43\%$  y para la tercera determinación una media de  $26.25 \pm 10.69\%$ , la "t" de Student para muestras pareadas no reveló diferencias cuando se compararon la muestra 1 y 2, la muestra 2 y 3 y la muestra 1 y 3 con una "t" de 2.11, 1.4 y 0.058 respectivamente, gráfica 9.

Las determinaciones de plaquetas mostraron en el grupo A una media de  $209,539.47 \pm 138,087.48$ , en el grupo B  $182,018.51 \pm 193,637.55$  y en el grupo C  $92,412.5 \pm 165,336.65$  plaquetas/mm<sup>3</sup>. La comparación con "t" de Student para muestras no pareadas no demostró diferencia significativa cuando se compararon el grupo A con el grupo B y el grupo B con el grupo C, con una p de 0.66 y 2.07 respectivamente. Cuando se compararon el grupo A con el grupo C la "t" fue de 3.4 con una p menor de 0.01 muy significativa, gráfica 10. No se realizó el seguimiento de la evolución de las plaquetas en los 3 grupos ya que no existe significación estadística alguna.

La diferencia alveolo arterial de oxígeno en los pacientes del grupo A reveló una media de  $58.71 \pm 71.64$  mmHg., el grupo B con una media de  $65.27 \pm 76.53$  mmHg. y el grupo C una media de  $208.98 \pm 148.53$  mmHg. La comparación con "t" de Student para muestra no pareadas no demuestra diferencia significativa cuando se comparan el grupo A con el B con "t" de 0.35 y una p no significativa. La comparación entre el grupo B y el grupo C con una "t" de 4.6 y una p significativa de 0.01 y la comparación entre el grupo A y C con una "t" de 5.44 y una p muy significativa menor de 0.01, gráfica 11. La evolución de la diferencia alveolo arterial en los pacientes del grupo A en tres muestras consecutivas mostró para la primera determinación una media de  $91.89 \pm 84.58$  mmHg, para la segunda

COMPARACION DE LA ACTIVIDAD DEL FACTOR  $\bar{V}$  EN TRES MUESTRAS CONSECUTIVAS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\* y CID\*\* QUE MURIERON.

Gráfica No. 9



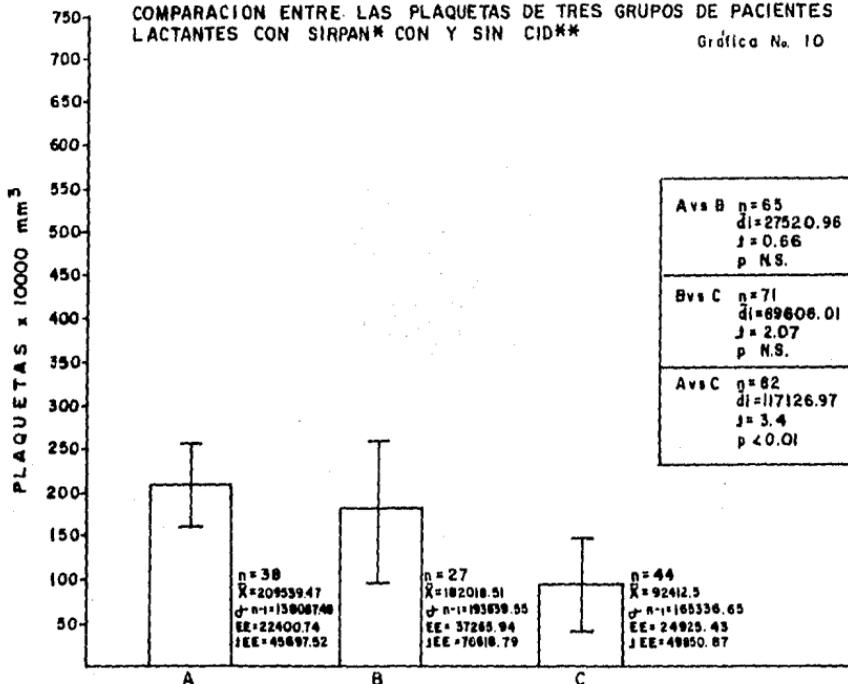
A = PACIENTES CON SIRPAN\* y CID\*\* que murieron 1a. muestra  
 B = PACIENTES CON SIRPAN\* y CID\*\* que murieron 2a. muestra  
 C = PACIENTES CON SIRPAN\* y CID\*\* que murieron 3a. muestra

\* SIRPAN = Síndrome de Insuficiencia Respiratoria  
 Progresiva del Adulto en el Niño.

\*\* CID = Coagulación Intravascular Diseminada.

COMPARACION ENTRE LAS PLAQUETAS DE TRES GRUPOS DE PACIENTES  
LACTANTES CON SIRPAN\* CON Y SIN CID\*\*

Gráfica No. 10

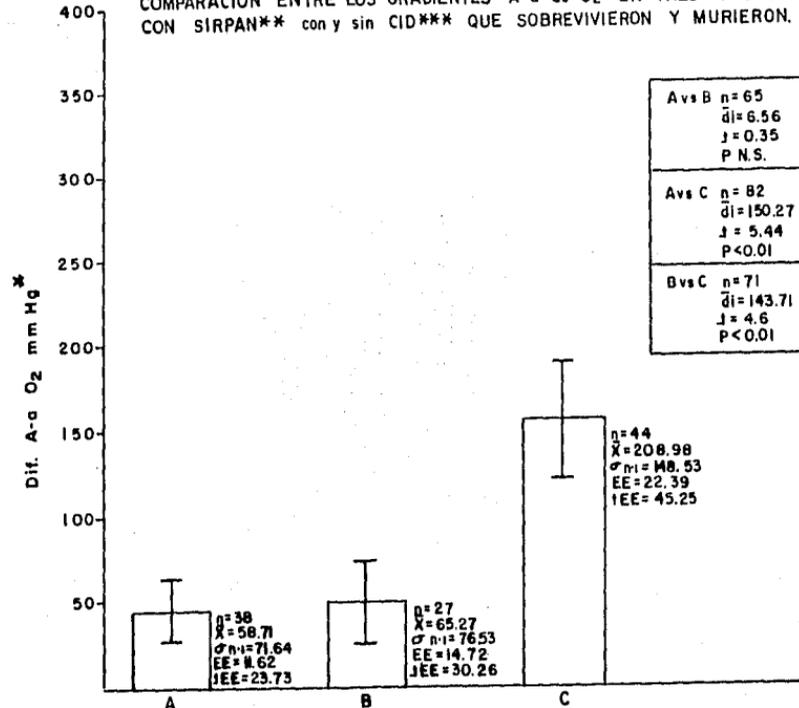


A=PACIENTES CON SIRPAN\* y SIN CID\*\* que sobrevivieron  
B=PACIENTES CON SIRPAN\* y CID que sobrevivieron  
C=PACIENTES CON SIRPAN\* y CID que murieron

\* SIRPAN = Síndrome de Insuficiencia Respiratoria  
Progresiva del Adulto en el Niño.

\*\* CID = Coagulación Intravascular Diseminada.

COMPARACION ENTRE LOS GRADIENTES A-a de O<sub>2</sub> EN TRES GRUPOS DE PACIENTES  
CON SIRPAN\*\* con y sin CID\*\*\* QUE SOBREVIVIERON Y MURIERON.



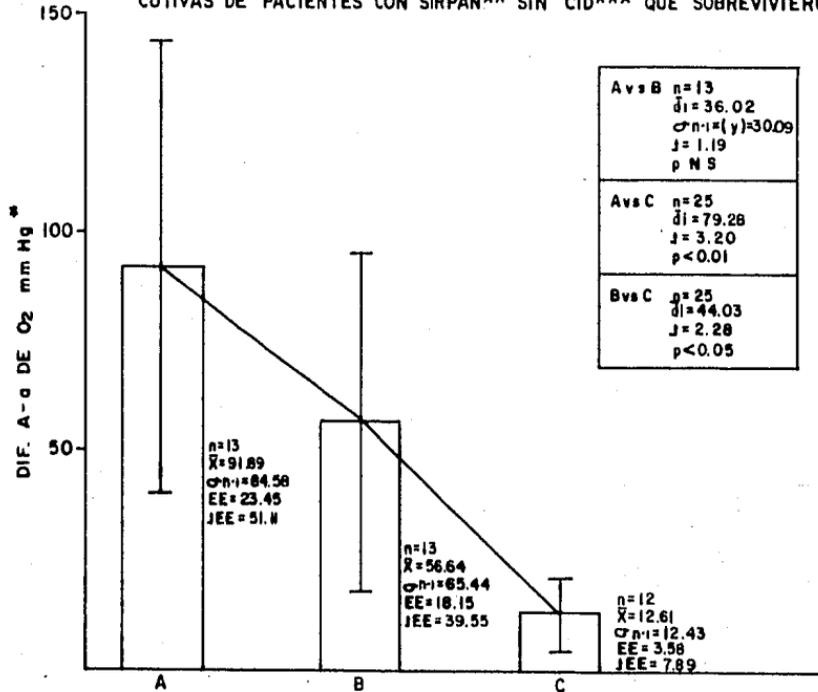
A = PACIENTES CON SIRPAN sin CID (grupo control)  
 B = PACIENTES CON SIRPAN + CID QUE SOBREVIVIERON  
 C = PACIENTES CON SIRPAN + CID QUE MURIERON

\* Dif A-a de O<sub>2</sub> = GRADIENTE-ALVEOLO ARTERIAL DE OXIGENO  
 \*\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
 PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO.  
 \*\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

determinación una media de  $56.64 \pm 65.42$  mmHg. y para la tercera determinación una media de  $12.61 \pm 12.43$  mmHg. La comparación entre estas determinaciones con "t" de Student para muestras pareadas no revela diferencia significativa al comparar la primera y segunda determinación con una "t" de 1.19 y una p no significativa. La comparación entre el grupo B y el grupo C con una "t" de 2.28 y una p apenas significativa menor de 0.05. La comparación entre la primera y la tercera determinación con una "t" de 3.20 y una p altamente significativa menor de 0.01, gráfica 12.

La evolución del gradiente alveolo arterial de oxígeno en los pacientes del grupo B en 3 muestras consecutivas arrojó para la primera determinación una media de  $109.20 \pm 71.82$  mmHg., para la segunda determinación una media de  $74.35 \pm 91.22$  mmHg. y para la tercera determinación una media de  $17.14 \pm 10.71$  mmHg. La comparación de estas determinaciones con "t" de Student para muestras pareadas no revela significación al comparar la primera y segunda determinaciones y la segunda y tercera determinaciones con una "t" de 0.35 y 2.03 respectivamente. Al comparar la primera con la tercera determinación existe diferencia altamente significativa con una "t" de 4.01 y una p menor de 0.01, gráfica 13. La evolución del gradiente alveolo arterial en los pacientes del grupo C en tres muestras consecutivas resultó para la primera muestra en una media de  $81.34 \pm 62.59$  mmHg., para la segunda muestra en una media de  $176.10 \pm 85.42$  mmHg. y para la tercera muestra en una media de  $380.98 \pm 94.86$  mmHg. La comparación de estos datos con "t" de Student para muestras pareadas no es significativa entre la primera y segunda determinaciones con una "t" de 1.38, pero si existe diferencia significativa entre la segunda y tercera, así como entre la primera y tercera muestras con una "t" de 6.11 y 16 respectivamente con una p para ambas menor de 0.01, gráfica 14.

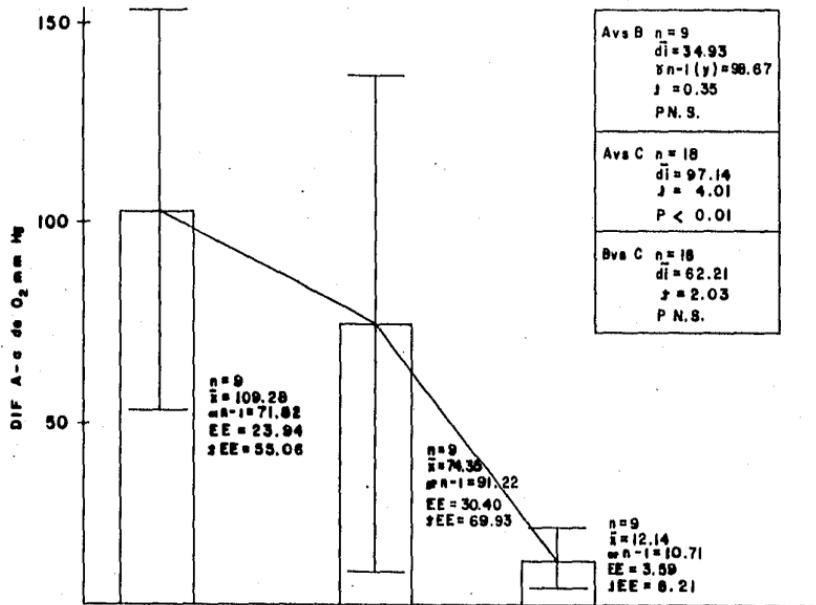
COMPARACION ENTRE EL GRADIENTE A-a DE O<sub>2</sub>\* DE TRES MUESTRAS CONSECUTIVAS DE PACIENTES CON SIRPAN\*\* SIN CID\*\*\* QUE SOBREVIVIERON.



A = PACIENTES CON SIRPAN SIN CID 1a. MUESTRA  
 B = PACIENTES CON SIRPAN SIN CID 2a. MUESTRA  
 C = PACIENTES CON SIRPAN SIN CID 3a. MUESTRA

\* DIF. A-a DE O<sub>2</sub> = DIFERENCIA ALVEOLO-ARTERIAL de OXIGENO  
 \*\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO.  
 \*\*\* COAGULACION INTRAMUSCULAR DISEMINADA.

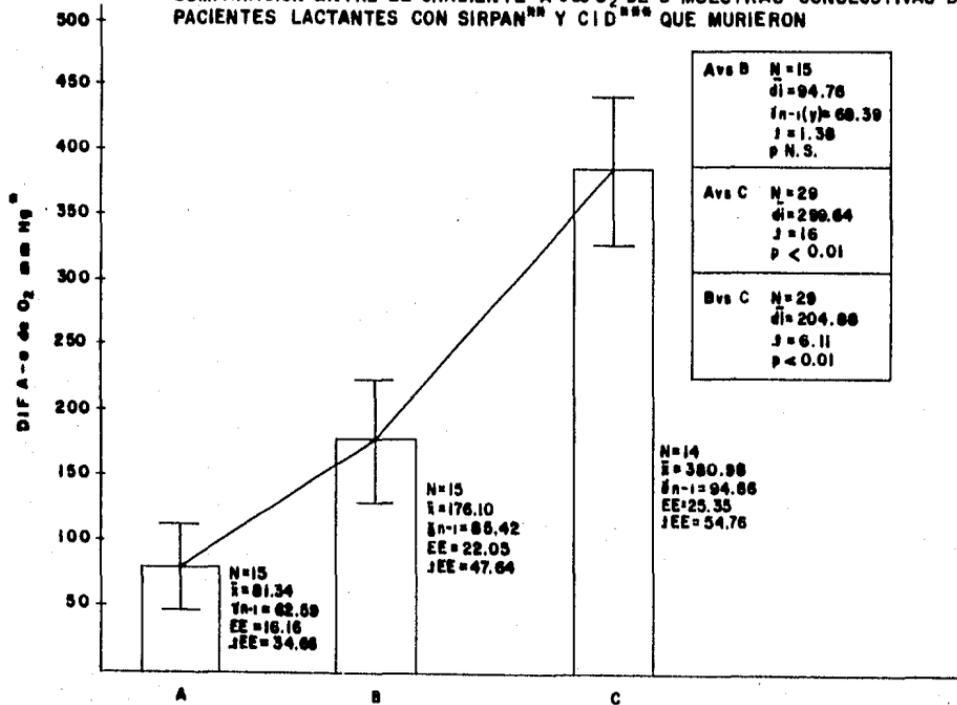
COMPARACION ENTRE EL GRADIENTE A-a de O<sub>2</sub> DE 3 MUESTRAS CONSECUTIVAS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN y CID<sup>\*\*\*</sup> QUE SOBREVIVIERON



A = PACIENTES CON SIRPAN + CID 1a MUESTRA  
 B = PACIENTES CON SIRPAN + CID 2a MUESTRA  
 C = PACIENTES CON SIRPAN + CID 3a MUESTRA

\* DIF A-a de O<sub>2</sub> = GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL de O<sub>2</sub>  
 \*\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO  
 \*\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

COMPARACION ENTRE EL GRADIENTE A-a de O<sub>2</sub> DE 3 MUESTRAS CONSECUTIVAS DE  
 PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN<sup>\*\*</sup> Y CID<sup>\*\*\*</sup> QUE MURIERON

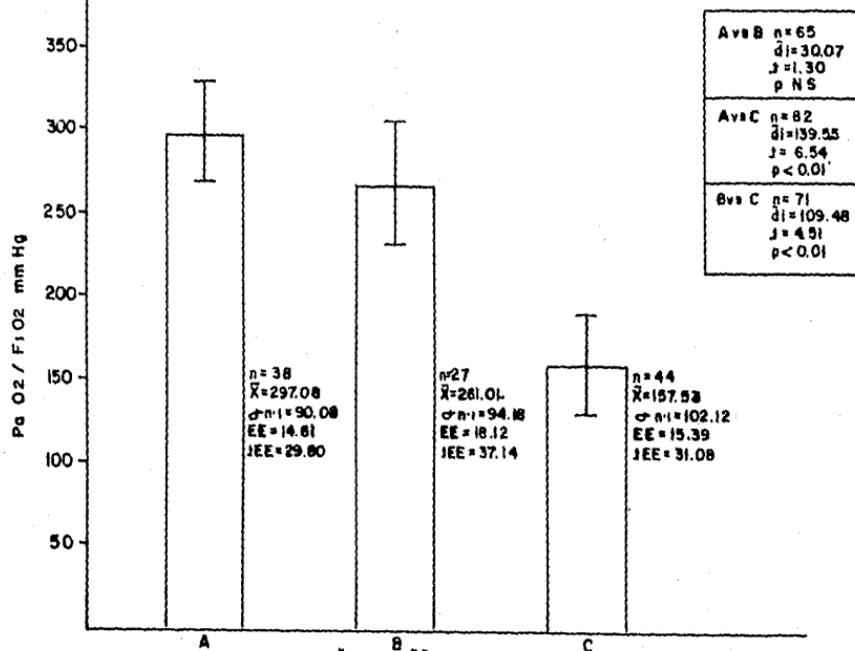


A = PACIENTES CON SIRPAN + CID 1a. MUESTRA  
 B = PACIENTES CON SIRPAN + CID 2a. MUESTRA  
 C = PACIENTES CON SIRPAN + CID 3a. MUESTRA

\* DIF A-a de O<sub>2</sub> = GRADIENTE ALVEOLO DE OXIGENO  
 \*\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO  
 \*\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

Las relaciones  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  en los 3 grupos de pacientes revelaron para el grupo A una media de  $297.8 \pm 90.08 \text{ mmHg.}$ , para el grupo B una media de  $267.01 \pm 94.18 \text{ mmHg.}$  y para el grupo C una media  $157.53 \pm 102.12 \text{ mmHg.}$  La comparación con "t" de Student para muestras no pareadas no es significativa entre el grupo A y B con una "t" de 1.30 Entre el grupo B y C la "t" es de 4.51 con una p menor de 0.01 y - entre el grupo A y C una "t" de 6.54 con una p menor de 0.01 muy significativa, gráfica 15. La evolución de la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  en los pacientes del grupo A en tres muestras consecutivas arroja para la primera muestra una media de  $246.95 \pm 94.43 \text{ mmHg.}$ , para la segunda muestra una media de  $295.64 \pm 95.96 \text{ mmHg.}$  y para la tercera muestra una media de  $352.88 \pm 33.78 \text{ mmHg.}$  La comparación con "t" de Student para muestras pareadas demuestra significación estadística cuando se comparan la primera con la segunda muestras, la segunda con la tercera y la primera con la tercera muestras, con una "t" de 4.20, 4.52 y 5.40 respectivamente y con una p en los tres casos menor de 0.01, gráfica 16. La evolución de la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  en los pacientes del grupo B en las tres muestras consecutivas arroja para la primera muestra una media de  $180.02 \pm 66.92 \text{ mmHg.}$ , para la segunda muestra una media de  $269.13 \pm 84.88 \text{ mmHg.}$  y para la tercera muestra una media de  $371.86 \pm 27.88 \text{ mmHg.}$  La comparación con "t" de Student para muestras pareadas no detecta diferencia significativa entre la primera y la segunda muestra con una "t" de 0.42 y una p no significativa, pero entre la segunda y la tercera muestra una "t" de 2.83 con una p apenas significativa de 0.05, la comparación entre la primera y la tercera muestras con una diferencia altamente significativa con una "t" de 6.50 y una p menor de 0.01, gráfica 17. La evolución de la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  en los pacientes del grupo C en tres determinaciones consecutivas muestra para la primera determinación una media de  $215.79 \pm 104.06 \text{ mmHg.}$ , para la segunda determina-

COMPARACION ENTRE EL INDICE  $P_{a}O_2/F_{i}O_2$  DE TRES GRUPOS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN \* con y sin CID\*\* QUE SOBREVIVIERON y MURIERON.



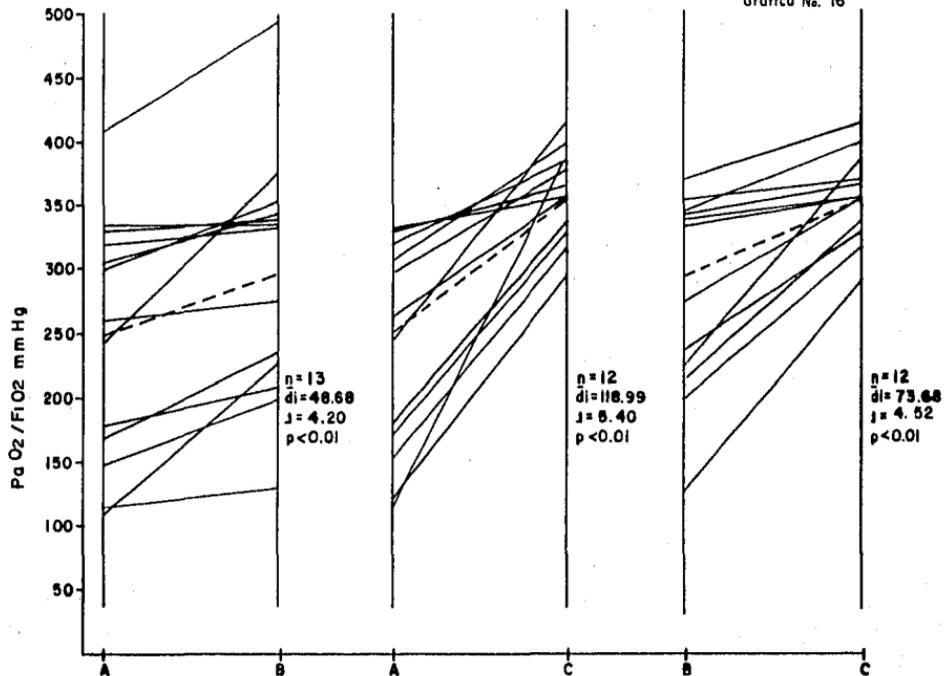
A = PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN y sin CID  
 B = PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN + CID que sobrevivieron  
 C = PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN + CID que murieron

\* SIRPAN = SINDROME de INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO.

\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

COMPARACION DE LA RELACION  $P_{a}O_2/FiO_2$  ENTRE TRES MUESTRAS CONSECUTIVAS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\* SIN CID\*\* QUE SOBREVIVIERON.

Gráfico No. 16

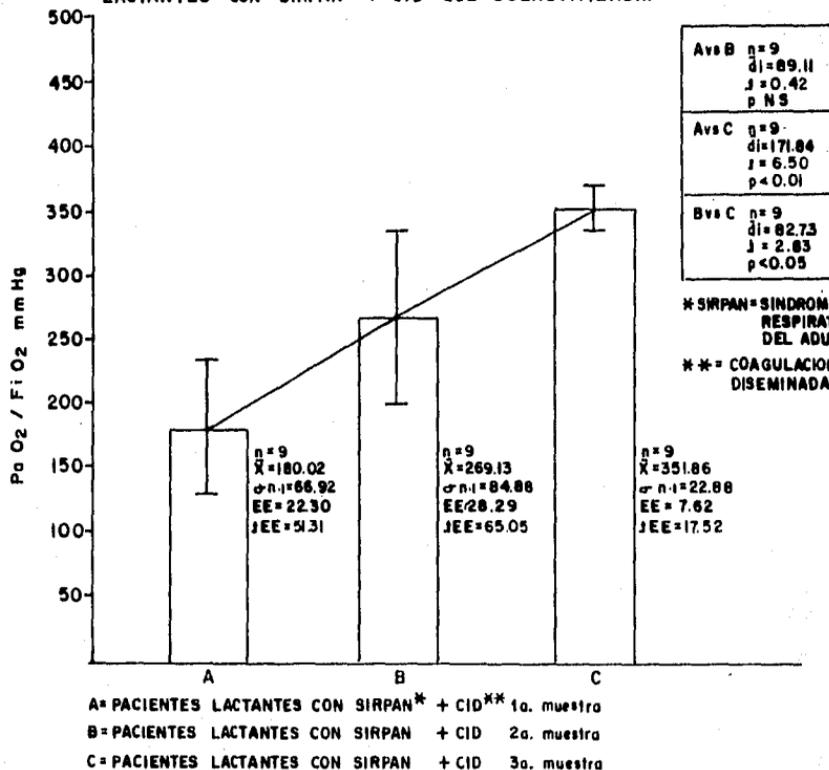


A = PACIENTES CON SIRPAN\* SIN CID\*\* 1a. muestra  
B = PACIENTES CON SIRPAN SIN CID 2a. muestra  
C = PACIENTES CON SIRPAN SIN CID 3a. muestra

\*SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO.

\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

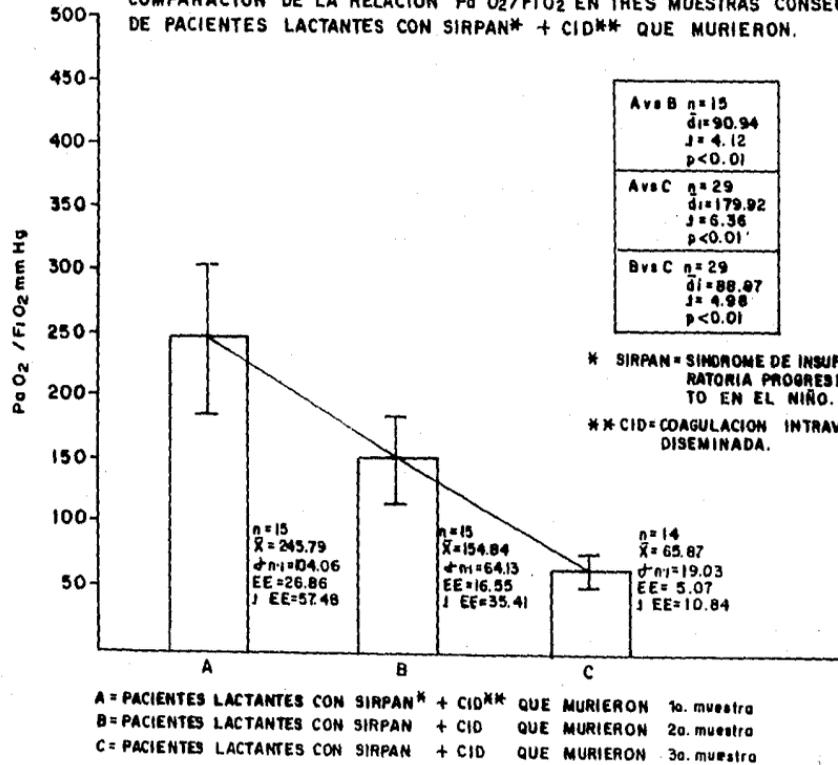
COMPARACION DE LA RELACION  $P_{a}O_2/FiO_2$  EN 3 MUESTRAS CONSECUTIVAS DE LACTANTES CON SIRPAN<sup>\*</sup> + CID<sup>\*\*</sup> QUE SOBREVIVIERON.



ción una media de  $154.84 \pm 64.13$  mmHg. y para la tercera determinación una media de  $65.87 \pm 19.03$  mmHg. La comparación entre estas determinaciones con "t" de Student para muestras pareadas detectó una diferencia significativa entre la primera y segunda, entre la segunda y tercera y entre la primera y tercera muestras con una "t" de 4.12, 4.98 y 6.36 respectivamente y con una p para las tres de 0.01, gráfica 18.

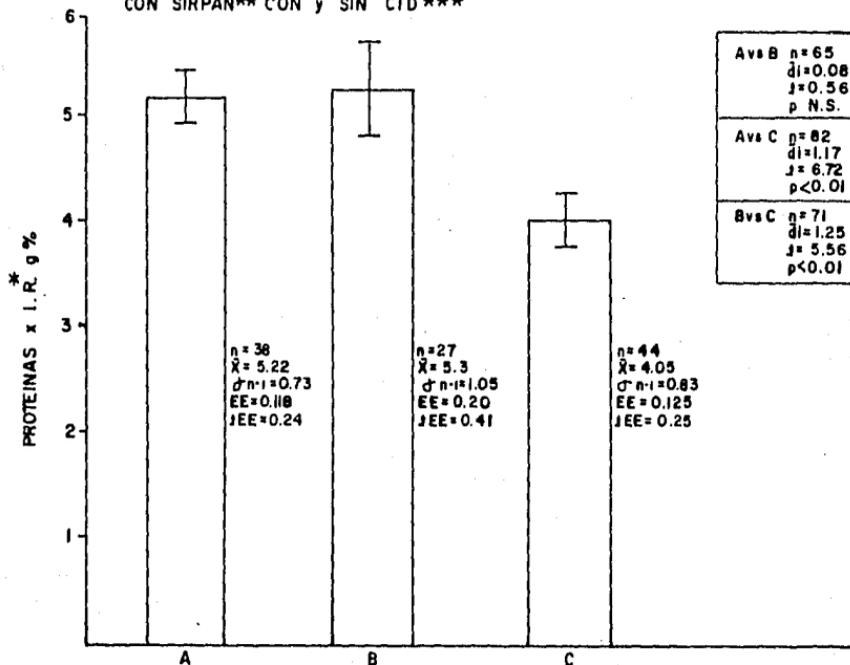
Finalmente las proteínas por índice de refracción séricas en los tres grupos de pacientes demostraron para el grupo A una media de  $5.22 \pm 0.73$  g%, para el grupo B una media de  $5.3 \pm 1.05$  g% y para el grupo C una media de  $4.05 \pm 0.83$  g%. La comparación con "t" de Student para grupos no pareados no revela diferencia entre los grupos A y B con una "t" de 0.36 y una p no significativa. La comparación en el grupo B y C con una "t" de 5.56 y una p significativa menor de 0.01 y la comparación entre el grupo B y C con una "t" de 2.72 y una p altamente significativa menor de 0.01, gráfica 19. La evolución de las proteínas por índice de refracción en tres muestras consecutivas en los pacientes del grupo A arrojó para la primera muestra una media de  $4.6 \pm 0.68$  g%, para la segunda muestra una media de  $5.2 \pm 0.51$  g% y para la tercera muestra una media de  $5.7 \pm 0.54$  g%. La comparación con "t" de Student para muestras pareadas entre la primera y la segunda muestras con una "t" de 2.58 y una p apenas significativa menor de 0.05. La comparación entre la segunda y la tercera muestra con una "t" de 2.38 y una p apenas significativa menor de 0.05 y la comparación entre la primera y la tercera muestra con una "t" de 5.47 y una p altamente significativa menor de 0.01, gráfica 20. La evolución de las proteínas por índice de refracción séricas en los pacientes del grupo B en tres muestras -

COMPARACION DE LA RELACION  $P_a O_2 / F_i O_2$  EN TRES MUESTRAS CONSECUTIVAS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\* + CID\*\* QUE MURIERON.



COMPARACION ENTRE LAS PROTEINAS X I.R.\* SERICAS EN TRES GRUPOS DE PACIENTES  
CON SIRPAN\*\* CON y SIN CID\*\*\*

Gráfica No. 19

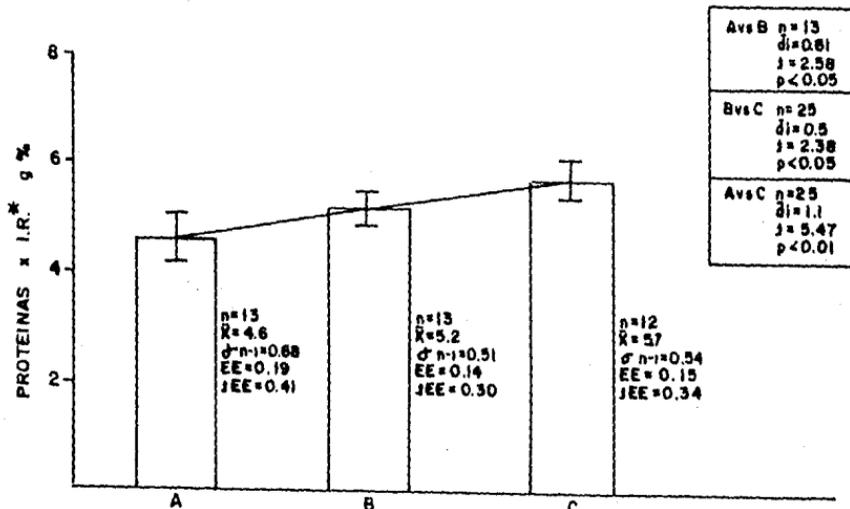


A vs B	n=65	dj=0.08	J=0.56	p N.S.
A vs C	n=82	dj=1.17	J=6.72	p<0.01
B vs C	n=71	dj=1.25	J=5.56	p<0.01

A = PACIENTES CON SIRPAN\*\* SIN CID\*\*\*  
B = PACIENTES CON SIRPAN y CID que sobrevivieron  
C = PACIENTES CON SIRPAN y CID que murieron

\* I.R. = Índice de Refracción  
\*\* SIRPAN = Síndrome de Insuficiencia Respiratoria  
Progresiva del Adulto en el Niño.  
\*\*\* CID = Coagulación Intravascular Diseminada.

COMPARACION ENTRE LAS PROTEINAS x I.R.\* SERICAS DE TRES MUESTRAS CONSECUTIVAS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\*\* SIN CID\*\*\* QUE SOBREVIVIERO.

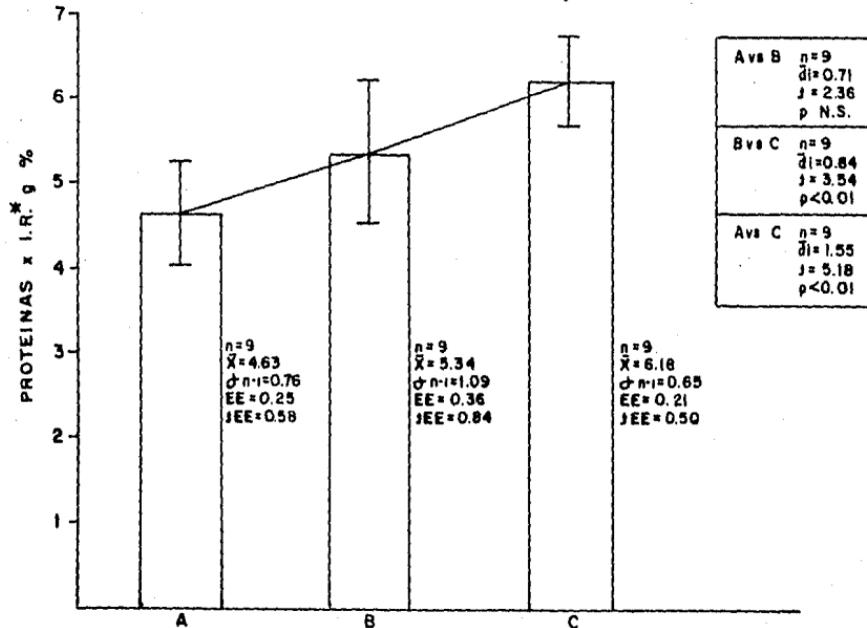


A = PACIENTES CON SIRPAN\*\* SIN CID\*\*\* 1a. muestra  
 B = PACIENTES CON SIRPAN SIN CID 2a. muestra  
 C = PACIENTES CON SIRPAN SIN CID 3a. muestra

\* I.R. = Índice de Refracción  
 \*\* SIRPAN = Síndrome de Insuficiencia Respiratoria  
 Progresivo del Adulto en el Niño.  
 \*\*\* CID = Coagulación Intravascular Diseminada.

consecutivas reporta para la primera muestra una media de  $4.63 \pm 0.76\%$ , para la segunda muestra una media de  $5.34 \pm 1.09\%$  y para la tercera muestra una media de  $6.18 \pm 0.65\%$ . La comparación con "t" de Student para muestras pareadas no detecta diferencia significativa entre la primera y segunda muestras con una "t" de 2.36. La comparación entre la segunda y tercera muestra así como entre la primera y tercera revelan diferencias significativas con una "t" de 3.54 y 5.18 respectivamente y una p para ambas menor de 0.01, gráfica 21. La evolución de las proteínas por índice de refracción séricas en los pacientes del grupo C en tres muestras consecutivas reporta para la primera determinación una media de  $4.73 \pm 0.96\%$ , para la segunda determinación una media de  $3.93 \pm 0.37\%$  y para la tercera determinación una media de  $3.46 \pm 0.49$ . La comparación con "t" de Student para muestras pareadas detecta diferencias significativas al comparar la primera y segunda, la segunda y tercera y la primera y tercera muestras con una "t" de 3.58, 2.92 y 4.43 respectivamente y con una p para las tres menor de 0.01, gráfica 22.

COMPARACION ENTRE LAS PROTEINAS x I.R.\* DE TRES MUESTRAS CONSECUTIVAS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\*\* y CID\*\*\* QUE SOBREVIVIERON.



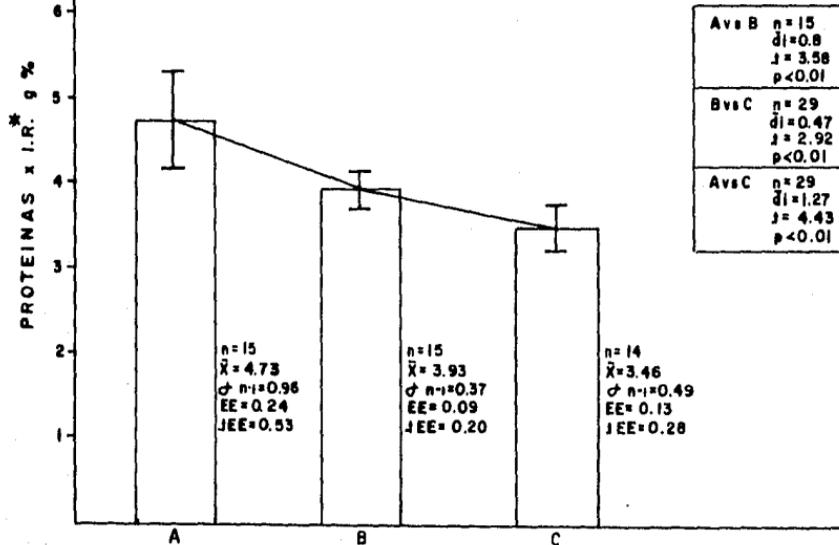
A = PACIENTES CON SIRPAN\*\* y CID\*\*\* que sobrevivieron 1a. muestra.  
 B = PACIENTES CON SIRPAN y CID que sobrevivieron 2a. muestra.  
 C = PACIENTES CON SIRPAN y CID que sobrevivieron 3a. muestra.

\* I.R. = Índice de Retracción.

\*\* SIRPAN = Síndrome de insuficiencia Respiratoria, Progresiva del Adulto en el Niño.

\*\*\* CID = Coagulación Intravascular Diseminada.

COMPARACION ENTRE LAS PROTEINAS x I.R. SERICAS DE TRES MUESTRA CONSECUTIVAS DE PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\*\* y CID\*\*\* QUE MURIERON.



A= PACIENTES CON SIRPAN\* y CID\*\* que murieron 1a. muestra  
 B= PACIENTES CON SIRPAN y CID que murieron 2a. muestra  
 C= PACIENTES CON SIRPAN y CID que murieron 3a. muestra

\* I.R. = Índice de Refracción.

\*\* SIRPAN = Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el Niño.

\*\*\* CID = Coagulación Intravascular Diseminada.

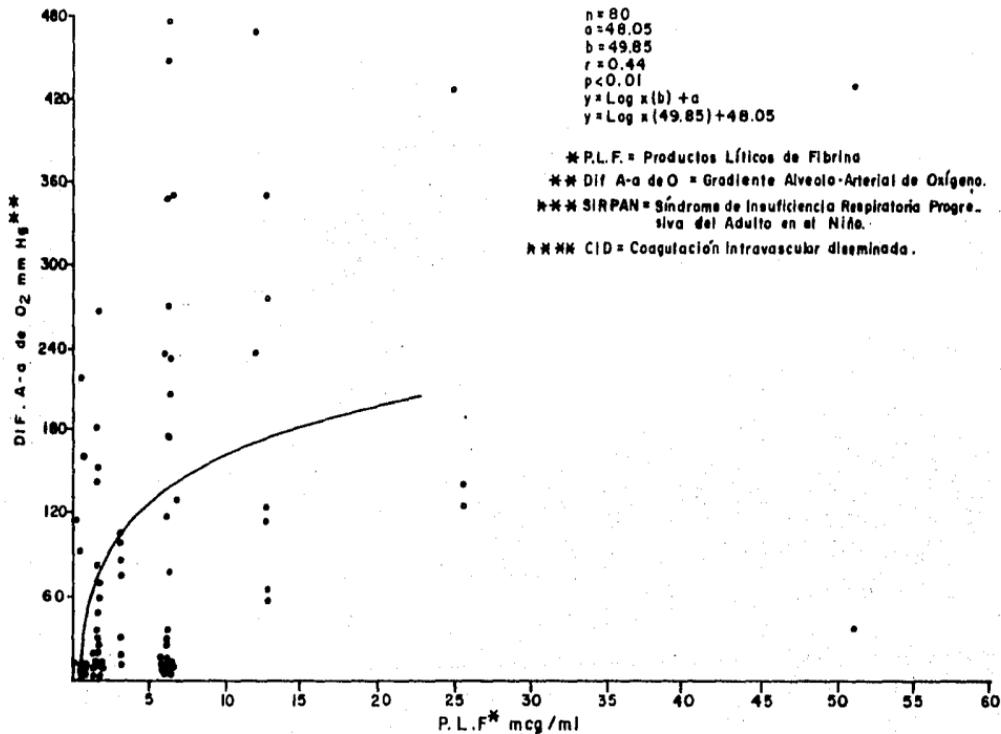
IX.- DISCUSION:

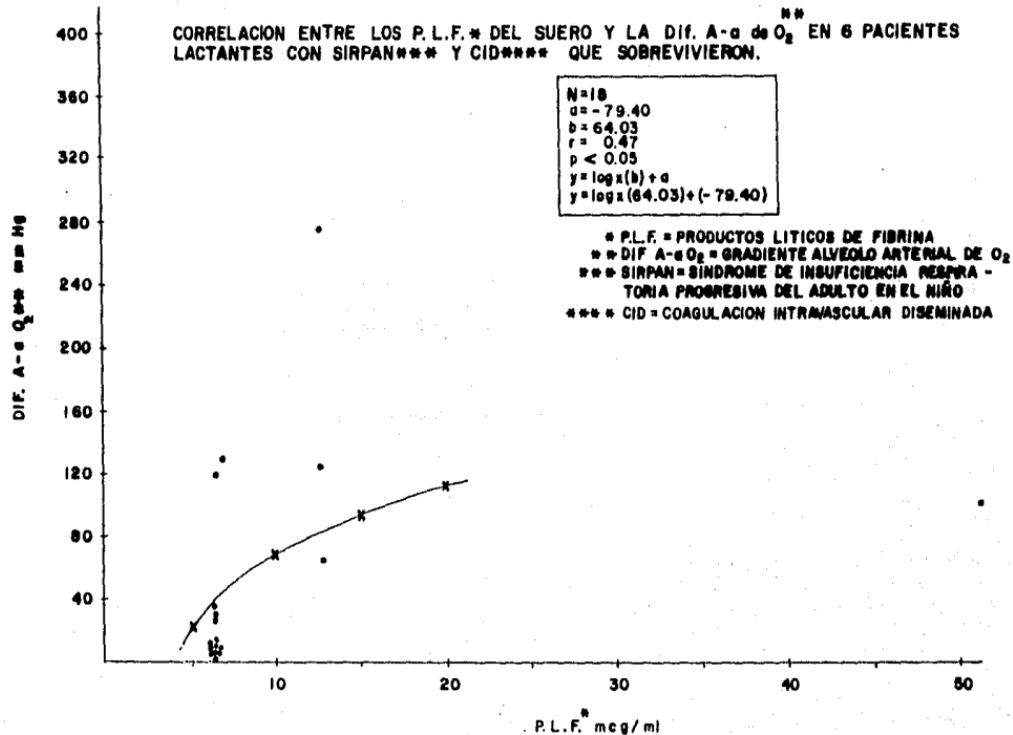
El síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño (SIRPAN) es secundario a un gran número de patologías, sin embargo una de las características más comunes del paciente pediátrico, en especial el lactante que desarrolla este --síndrome es el proceso infeccioso inicialmente localizado y posteriormente generalizado (septicemia) que se acompaña de alteraciones hemodinámicas (shock), trastornos del equilibrio ácido base -- (acidosis metabólica) y coagulación intravascular diseminada. El presente trabajo muestra un grupo de 37 lactantes en los cuales -- el proceso séptico se encontró en 89.18% de los casos, acompañándose de shock y síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño en un 100% de los casos y coagulación intravascular diseminada en un 64%. Los datos anteriores están de acuerdo a los reportes previos de la literatura en pacientes pediátricos (13-15). Como lo hemos razonado previamente en este trabajo el proceso séptico más el shock desencadenan coagulación intravascular diseminada; los microtrombos de fibrina generados durante este último proceso son atrapados por toda la microcirculación de los órganos de la economía, especialmente en los lechos pulmonares en donde pueden ocasionar alteraciones hemodinámicas pueden ser uno de los factores desencadenantes del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño a través de la agregación granulocítica y plaquetaria. No existe definitivamente una relación causa efecto, de hecho el grupo A consistió de pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño sin coagulación intravascular diseminada, pero en el paciente séptico con shock y coagulación intravascular

diseminada la disfunción pulmonar puede tener relación por lo que respecta a su magnitud, mientras mas grave es la coagulación intravascular diseminada mas grave es el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño como ya Hathaway lo había esbozado<sup>(1)</sup>. La correlación con "r" de Pearson entre los productos lúcticos de fibrina y el gradiente alveolo arterial que reflejan por un lado la gravedad de la coagulación y por otro lado la gravedad de la disfunción pulmonar en el grupo de 27 pacientes que incluyen tanto aquellos que tenían coagulación intravascular diseminada como aquellos que no la tenían muestra una "r" de 0.44 con una p menor de 0.01 altamente significativa de la relación entre la magnitud de estas dos entidades, (gráfica 23). Si correlacionamos los mismos parámetros pero sólo en el grupo de pacientes que presentaron pulmón de choque más coagulación intravascular diseminada y que sobrevivieron, la correlación sigue siendo significativa, con una "r" de 0.47 y una p menor de 0.05, reforzando el concepto anterior (gráfica 24). La correlación con "r" de Pearson en el grupo C de pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño más coagulación intravascular diseminada que fallecieron muestra una "r" de 0.37 con una p no significativa, hablando de que no existe relación en los pacientes que empeoran entre estas dos entidades, dicha situación puede explicarse en base a los productos lúcticos de fibrina ya que una vez que se positivizan no aumentan en relación a la magnitud de la coagulación intravascular diseminada. La gráfica 8 muestra la evolución de los productos lúcticos de fibrina en tres determinaciones consecutivas en los pacientes del grupo C, no detectando diferencia significativa en un lapso de 96 hrs. a pesar del deterioro de otras pruebas de coagulación como el fibrinógeno, que sabemos es una de las pruebas más fidedignas en el seguimien

CORRELACION ENTRE LAS P.L.F.\* SERICOS Y LA Dif A-a de O<sub>2</sub> EN 27 PACIENTES LACTANTES  
CON SIRPAN\*\*\* CON y SIN CID\*\*\* QUE SOBREVIVIERON Y MURIERON.

Gráfica No. 23

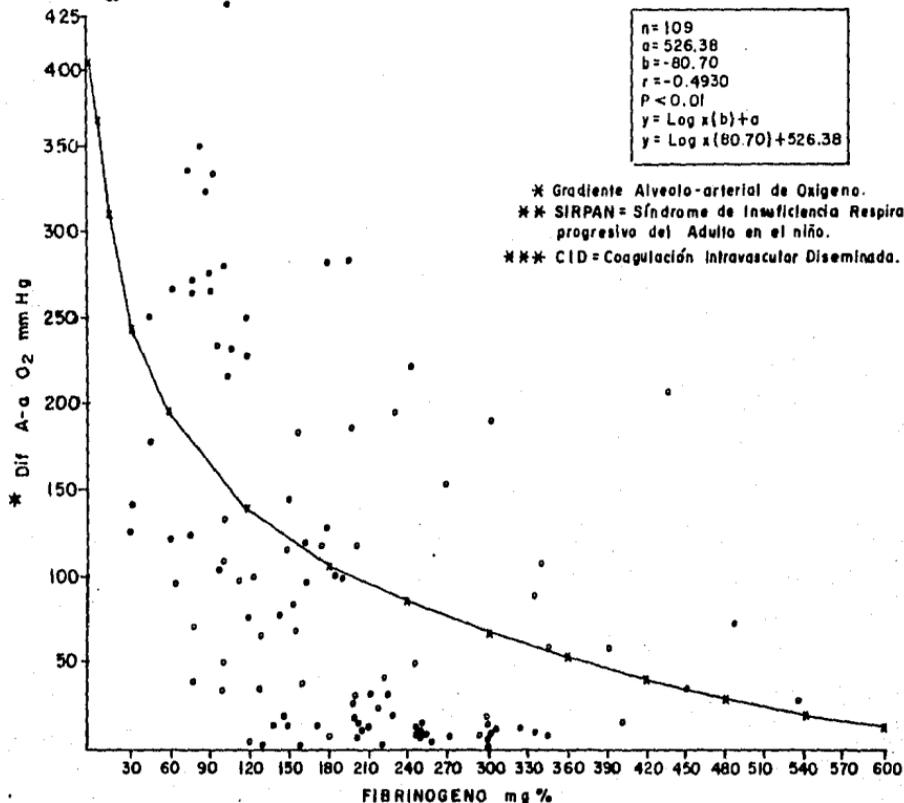




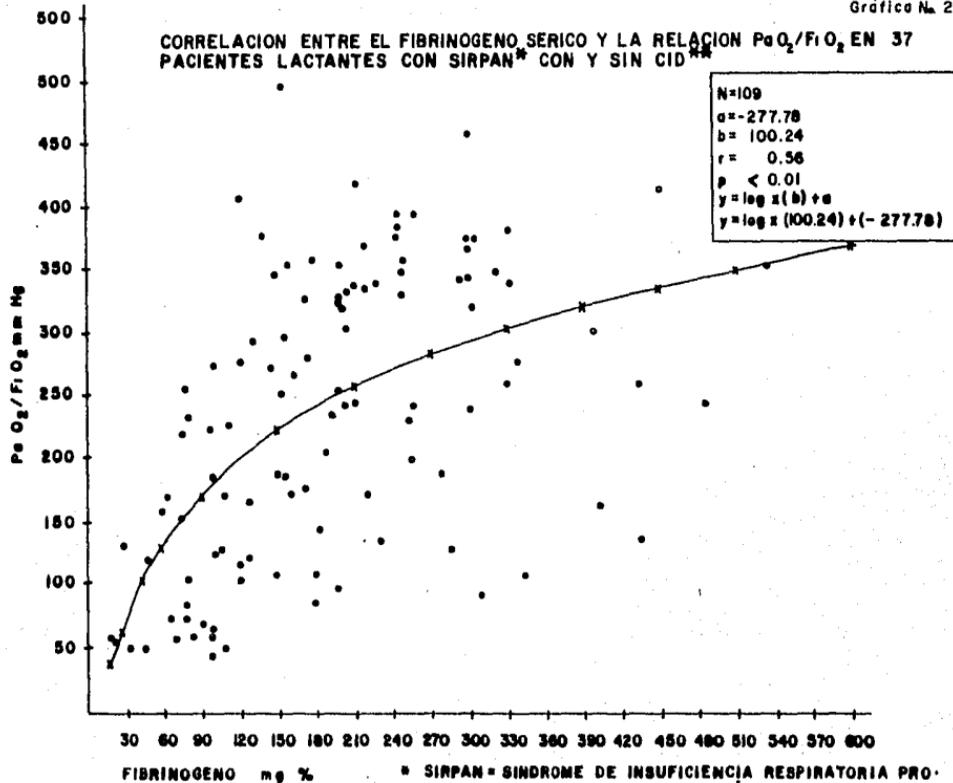
to de la coagulación intravascular diseminada<sup>(3,4)</sup>. La gráfica 4 muestra la evolución del fibrinógeno en estos mismos pacientes -- destacando un consumo franco de fibrinógeno entre la primera y la tercera muestras, lo que compagina perfectamente tanto con la diferencia alveolo arterial de oxígeno que se eleva en forma por de más significativa (gráfica 14), como con la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  que disminuye también significativamente (gráfica 18), estableciendo una mejor correlación entre el fibrinógeno y el gradiente alveolo arterial y la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ . La prueba más importante de -- ello es la correlación entre el fibrinógeno y la diferencia alveolo arterial (con una "r" de Pearson de -0.49 y una p menor de 0-01 gráfica 25), misma correlación que se conserva cuando se compara -- el fibrinógeno con la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  con una "r" aun mayor de - 0.56 y una p menor de 0.01 instituyendo una mejor relación entre estos dos parámetros (gráfica 26). La selección de los pacientes -- con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño y coagulación intravascular diseminada que murieron, -- grupo C refuerza este concepto cuando se correlacionan de nueva -- cuenta el fibrinógeno y la diferencia alveolo arterial de oxígeno mostrando una "r" de -0.40 con una p menor de 0.01 (gráfica 27), -- así como la correlación entre el fibrinógeno y el índice  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  con una "r" de 0.40 y una p menor de 0.01 (gráfica 28). Parece -- existir mejor correlación entre el factor V y el síndrome de insu ficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño, la grá fíca 29 muestra la relación de la actividad del factor V en 10 pa cientes con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño más coagulación intravascular diseminada que so brevivieron y murieron con una "r" de 0.59 y una p altamente sig nificativa menor de 0.01. Por grupos no obstante, por lo que res pecta al factor V no existe correlación ni en el grupo B (pacien-

CORRELACION ENTRE EL FIBRINOGENO SERICO Y LA Dif A-a O<sub>2</sub> \*  
 EN 37 PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\*\* CON y SIN CID \*\*\*

Gráfica No. 25

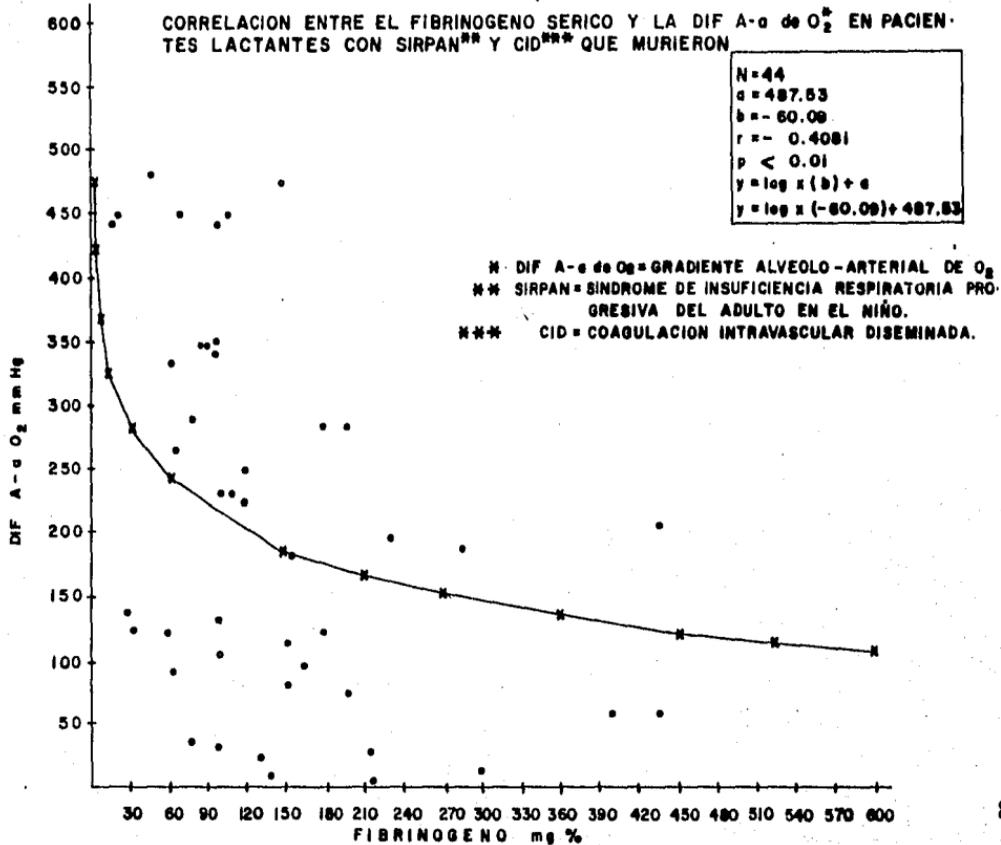


**CORRELACION ENTRE EL FIBRINOGENO SERICO Y LA RELACION  $P_aO_2/F_iO_2$  EN 37  
PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\* CON Y SIN CID\*\***

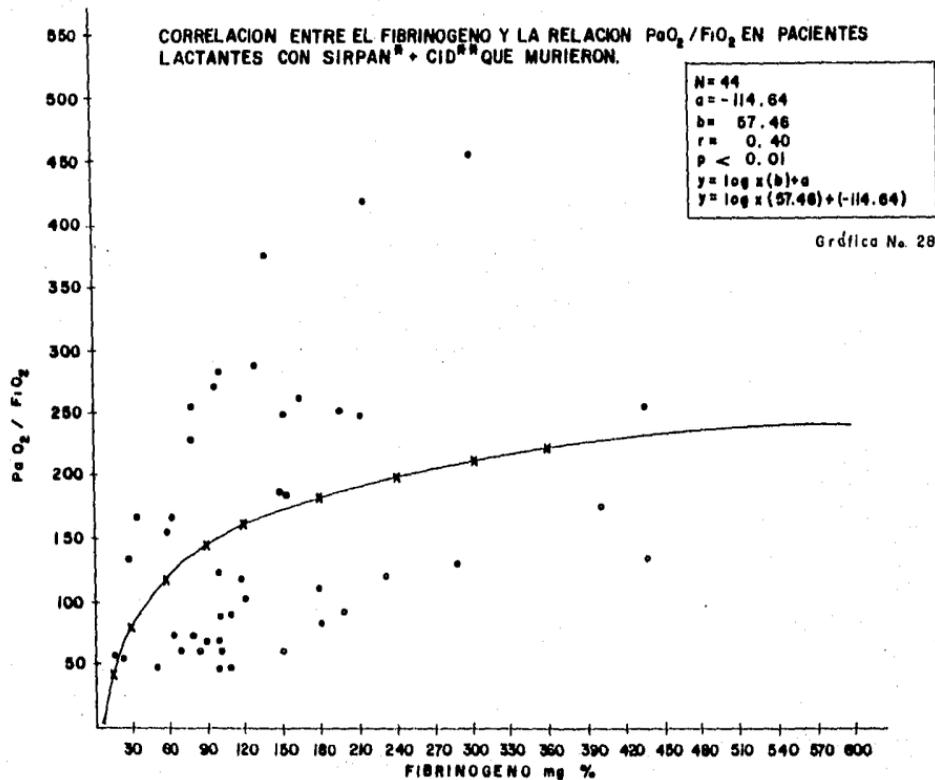


FIBRINOGENO mg %

- \* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO.
- \*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.



**CORRELACION ENTRE EL FIBRINOGENO Y LA RELACION  $P_{aO_2} / F_{iO_2}$  EN PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\* + CID\*\* QUE MURIERON.**



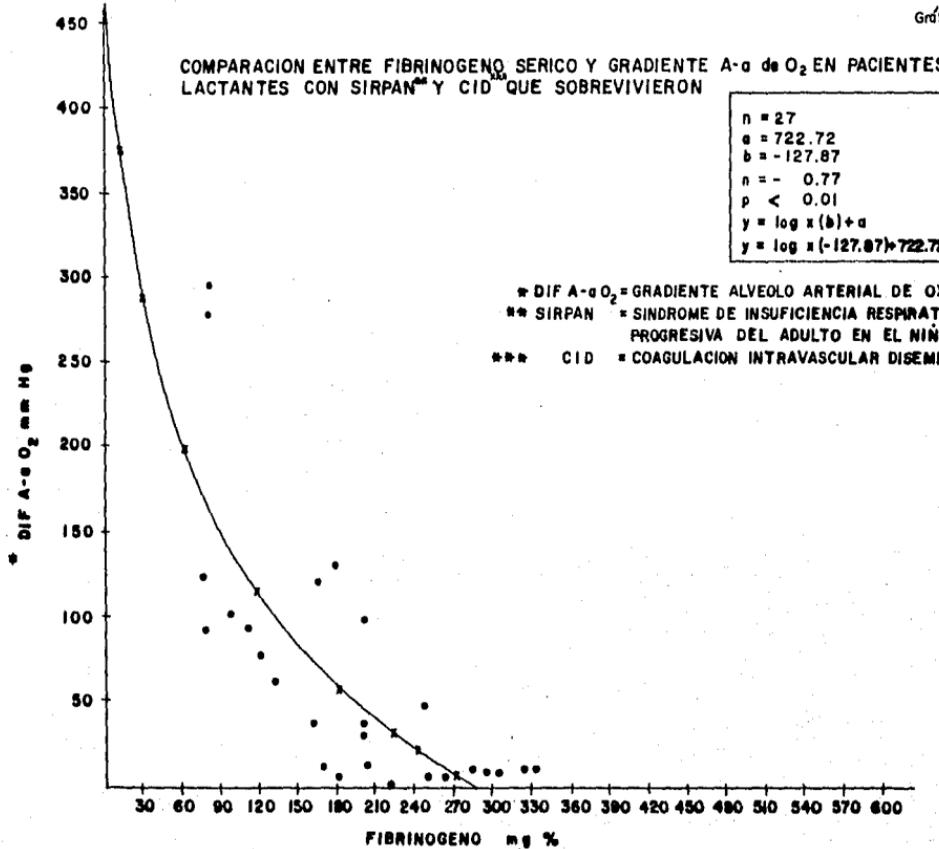
\* SIRPAN=SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO

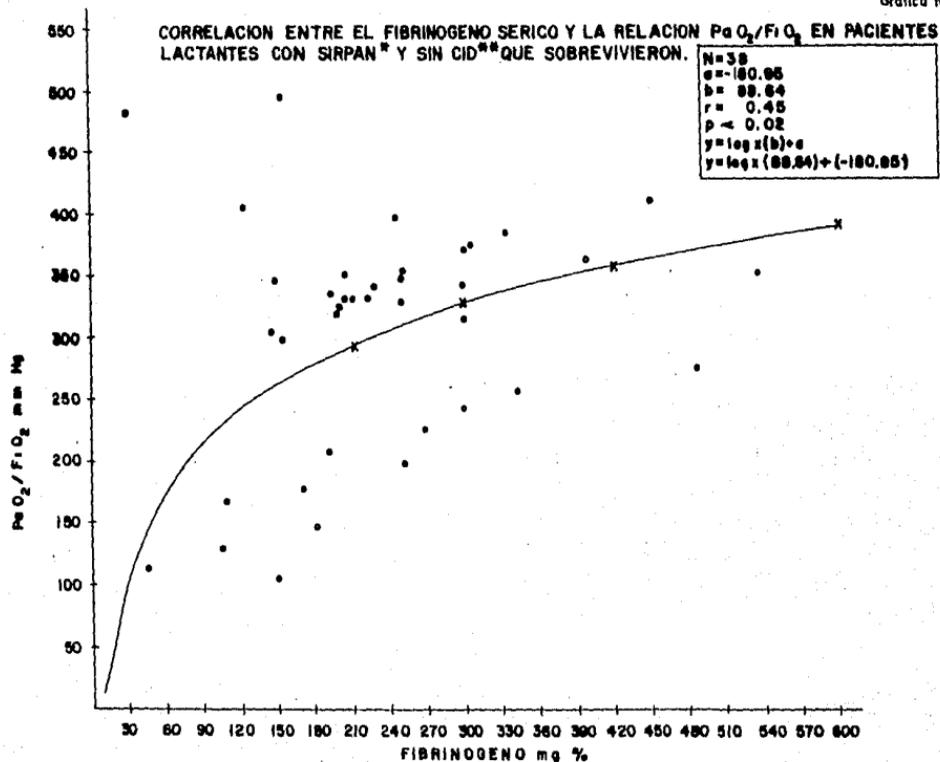
\*\* CID=COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.



tes con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño más coagulación intravascular diseminada que sobrevivieron) con una "r" de 0.54 y una p no significativa, ni en el grupo C (pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño más coagulación intravascular diseminada que fallecieron), lo que puede ser secundario a un número tan reducido de pacientes en ambas muestras, ya que la unión de los dos sí traduce una correlación significativa. La gráfica 9 muestra la disminución del factor V en el grupo de pacientes que fallecieron no siendo significativa y en el grupo de pacientes que sobrevivieron por el número tan reducido de la muestra no fué posible compararlos estadísticamente. Podemos decir que es probable que el factor V y su disminución o aumento sean un reflejo más fiel de la gravedad de la coagulación aunque no correlacionan tan fielmente como el fibrinógeno en el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño. En los pacientes que sobrevivieron el fibrinógeno es también un mejor índice tanto de la mejoría de la coagulación como lo demuestran las gráficas 1 y 2 con diferencias significativas con respecto al grupo C de pacientes que fallecieron. El fibrinógeno se eleva en forma seriada en el curso de 96 hrs. en los que sobreviven de manera muy significativa, como con su relación con la severidad de la disfunción pulmonar a través de la diferencia alveolo arterial de oxígeno. La gráfica 30 ilustra la correlación entre el fibrinógeno y el gradiente alveolo arterial con una "r" de 0.77 y una p altamente significativa menor de 0.01, la misma figura se repite entre el fibrinógeno y la relación  $PaO_2/FiO_2$  con una "r" de 0.45 y una p menor de 0.02 (gráfica 31).

COMPARACION ENTRE FIBRINOGENO SERICO Y GRADIENTE A-a de O<sub>2</sub> EN PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN<sup>\*\*\*</sup> Y CID<sup>\*\*</sup> QUE SOBREVIVIERON





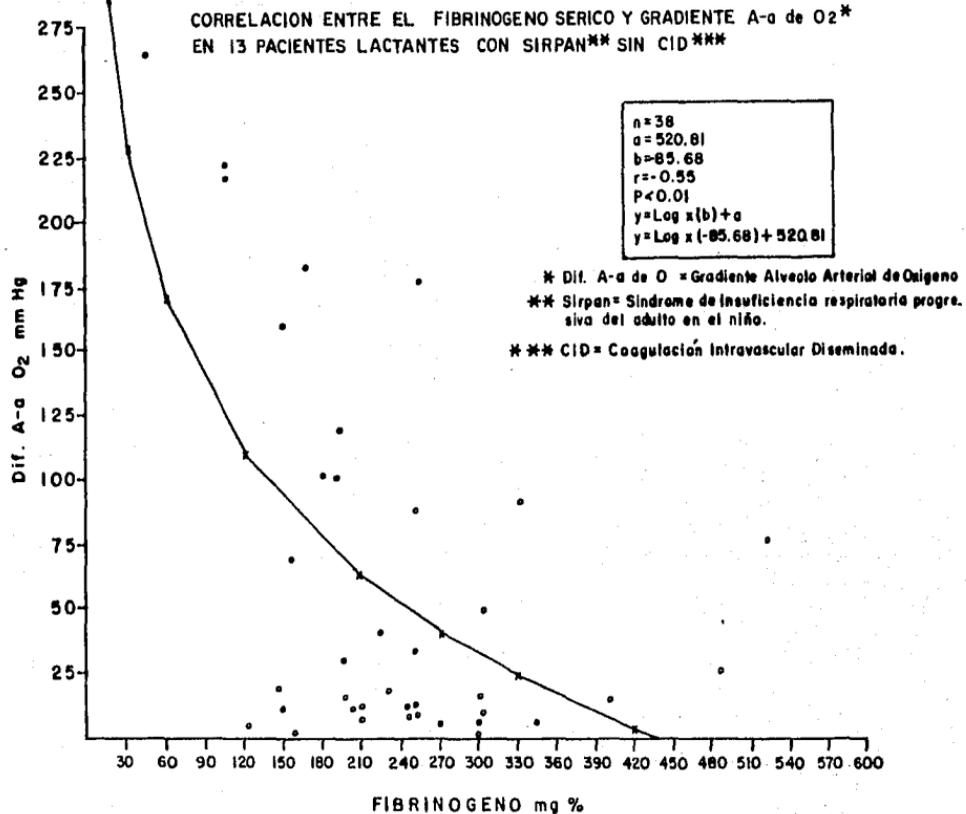
\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO

\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

Por lo que respecta al grupo control como era de esperarse - no existe correlación entre los productos lúcticos de fibrina y la disfunción pulmonar ya que como no presentaban coagulación intravascular diseminada sus productos lúcticos de fibrina eran negativos o estaban muy bajos; pero si existe correlación entre el fibrinógeno y el gradiente alveolo arterial con una "r" de 0.55 y p menor de 0.01 (gráfica 32) y con la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  una "r" de 0.71 y p menor de 0.01 (gráfica 33). El fibrinógeno en estos pacientes era significativamente diferente al de los pacientes del grupo B y C (gráfica 1) y su evolución demostró una alza significativa en el transcurso de 96 hrs. (gráfica 2) sugiriendo algun grado de consumo del mismo en el que puede estar en relación con la existencia de coagulación intravascular diseminada no detectada o bien por dilución del fibrinógeno con retorno posterior a lo normal, como ya ha sido referido por Rodríguez-Erdmann<sup>(31)</sup>.

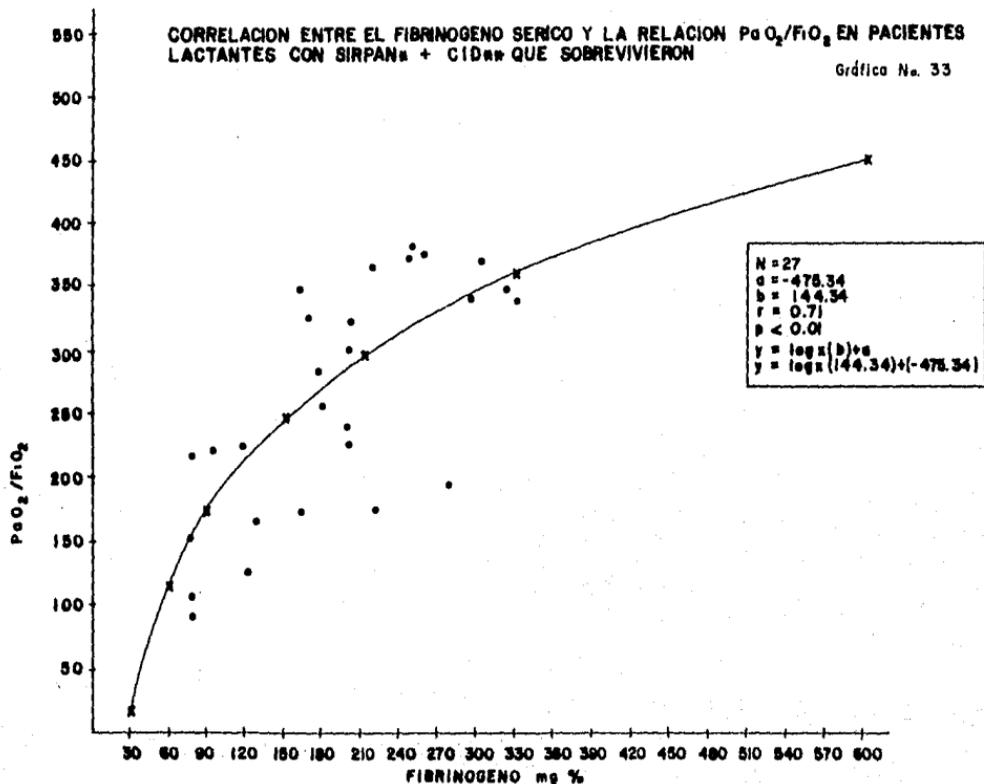
La correlación con "r" de Pearson entre el gradiente alveolo arterial y el índice de oxigenación (relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) mostró una "r" de -0.90 con una p menor de 0.01 validando ambas determinaciones en el manejo de la severidad del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño, ya que como es sabido en la actualidad se ha criticado ampliamente el gradiente alveolo arterial como un parámetro de seguimiento de estos pacientes por las múltiples circunstancias que lo hacen variar anormalmente, sin embargo este trabajo valida ambos índices aunque con mejor correlación para el índice de oxigenación (gráfica 34).

Las gráficas 11, 12, 13 y 14 ilustran el comportamiento de la diferencia alveolo arterial de oxígeno y su diferencia significativa en pacientes que sobrevivieron y murieron respondiendo en cada uno de los casos perfectamente con la evolución clínica. La misma circunstancia aducimos para la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  como se muestra en las gráficas 15, 16, 17 y 18.



CORRELACION ENTRE EL FIBRINOGENO SERICO Y LA RELACION  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$  EN PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\* + CID\*\* QUE SOBREVIVIERON

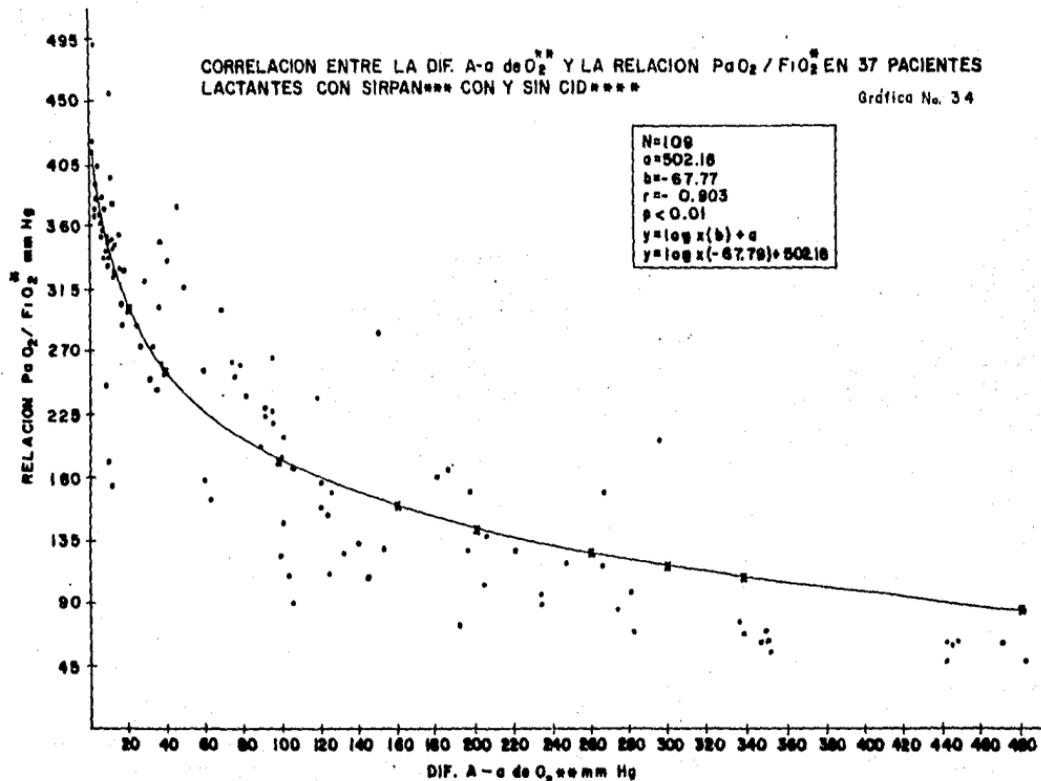
Gráfico No. 33



\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO  
 \*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

CORRELACION ENTRE LA DIF. A-a de O<sub>2</sub><sup>mm Hg</sup> Y LA RELACION PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub><sup>mm Hg</sup> EN 37 PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\*\*\* CON Y SIN CID\*\*\*\*

Gráfica No. 34



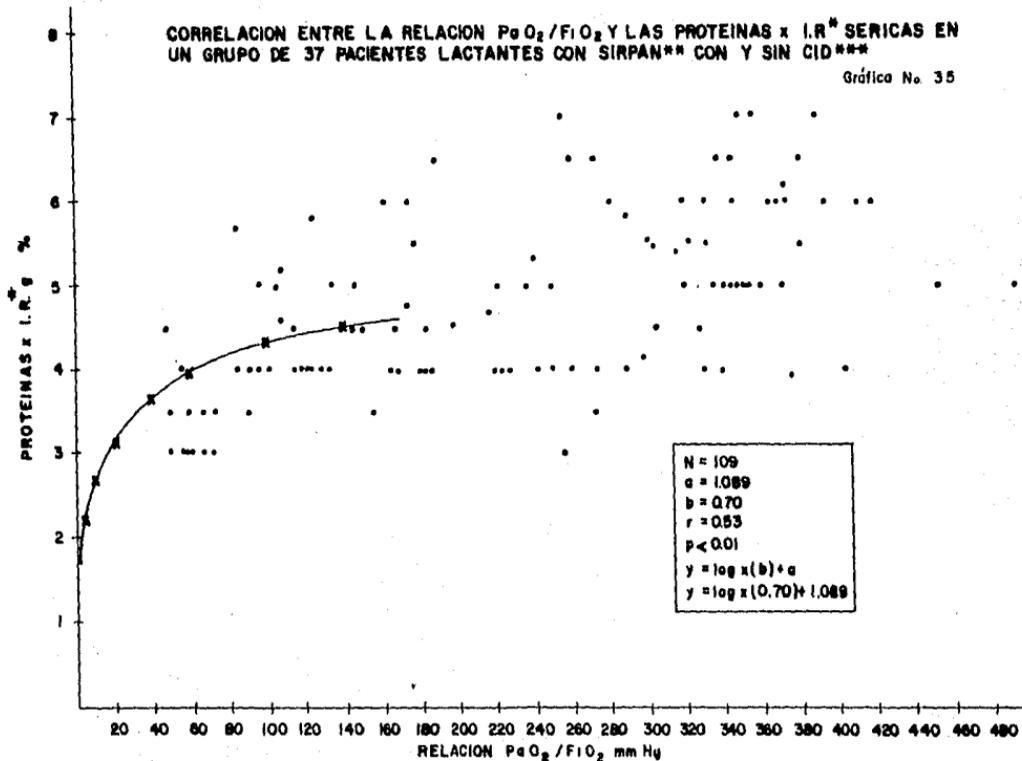
- \* RELACION PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> = INDICE DE OXIGENACION
- \*\* DIF. A-a de O<sub>2</sub> = GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL DE OXIGENO
- \*\*\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO
- \*\*\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

Queda establecida la correlación entre la magnitud de la --- coagulación intravascular diseminada y el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño, tanto en los - pacientes que sobreviven como en los pacientes que mueren, confirmandose la hipótesis de nulidad del presente trabajo, reafirmando la sospecha ya esbozada por Hathaway a principios de la década de los setentas. El estado final del proceso séptico más shock y coagulación intravascular diseminada es la disfunción pulmonar.

Como adendum del presente trabajo se incluyeron determinaciones de proteínas por índice de refracción séricas teniendo en mente la idea de Weil y Morissette<sup>(32)</sup> acerca de la relación entre la presión coloidosmótica y la supervivencia del paciente con insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. Los resultados muestran que existe una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de pacientes control (grupo A) y el grupo B (pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño y coagulación intravascular diseminada que sobrevivieron) y entre el grupo C (pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño más coagulación intravascular diseminada que fallecieron) (gráfica 19), siendo significativamente más bajas sus proteínas y por ende su presión coloidosmótica. Es aun más importante la tendencia a elevarse de las proteínas séricas de los pacientes que sobrevivieron (gráficas 20 y 21), en comparación con una tendencia neta de los pacientes que fallecieron a disminuir significativamente sus proteínas (gráfica 22). La prueba mas tangible de ello es la correlación entre la relación  $PaO_2/FiO_2$  y las proteínas por índice de refracción en el grupo total de 37 pacientes con una "r" de 0.53 y una p menor de 0.01 (gráfica 35), así como la relación entre el gradiente alveolo arterial y las proteínas por índice de refracción séricas -

**CORRELACION ENTRE LA RELACION  $P_{a}O_2 / F_{i}O_2$  Y LAS PROTEINAS x I.R.<sup>N</sup> SERICAS EN UN GRUPO DE 37 PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\*\* CON Y SIN CID\*\*\***

Gráfica No. 35



\* I.R. = INDICE DE REFRACCION

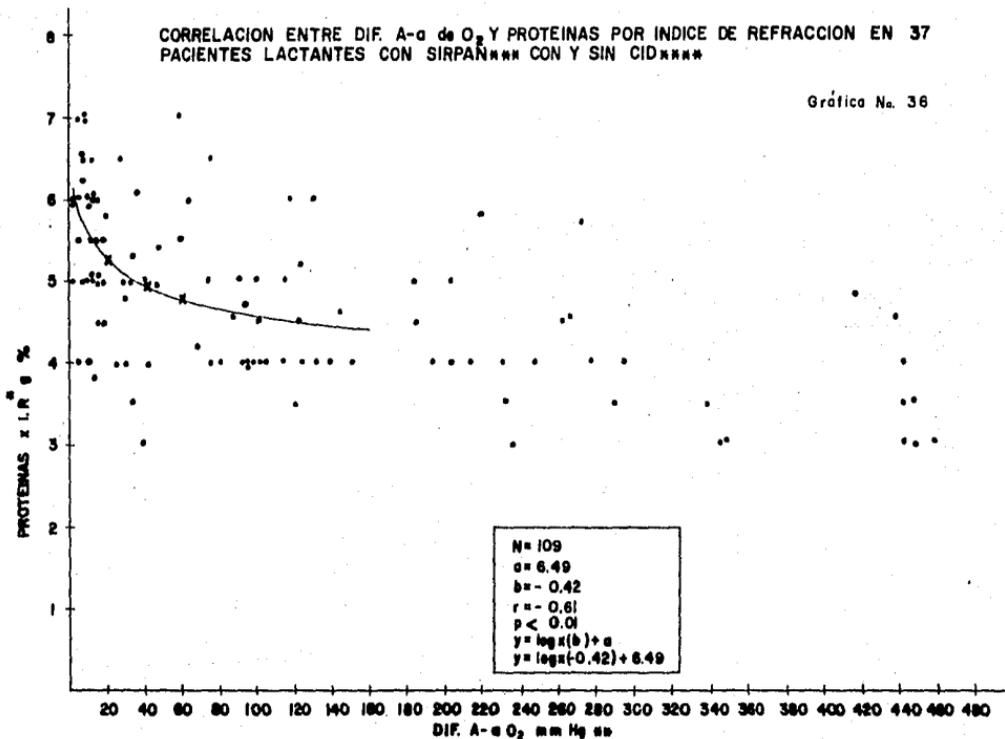
\*\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO

\*\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

con una "r" de 0.61 y una p menor de 0.01 (gráfica 36). No fue posible medir la presión coloidosmótica pero resulta evidente la asociación entre falla pulmonar irreversible y proteínas séricas bajas y proteínas altas y supervivencia.

CORRELACION ENTRE DIF. A-a de O<sub>2</sub> Y PROTEINAS POR INDICE DE REFRACCION EN 37  
 PACIENTES LACTANTES CON SIRPAN\*\*\* CON Y SIN CID\*\*\*\*

Gráfico No. 36



N= 109  
 a = 6.49  
 b = - 0.42  
 r = - 0.61  
 p < 0.01  
 $y = \log x(b) + a$   
 $y = \log x(-0.42) + 6.49$

\* PROTEINAS POR INDICE DE REFRACCION

\*\* DIF. A-a de O<sub>2</sub> = GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL DE OXIGENO

\*\*\* SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO

\*\*\*\* CID = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

ESTADÍSTICA DE LA UNIV. DE CHILE

X.-CONCLUSIONES:

- 1.- Existe correlación entre la magnitud del síndrome de coagulación intravascular diseminada y la magnitud del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño.
- 2.- Existe mejor correlación entre fibrinógeno y relación  $PaO_2 / FiO_2$ , siendo menos satisfactoria la relación entre fibrinógeno y diferencia alveolo arterial de oxígeno.
- 3.- Existe correlación entre las proteínas por índice de refracción séricas y la magnitud del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño, tanto desde el punto de vista clínico como de pronóstico.
- 4.- Tanto la relación  $PaO_2 / FiO_2$  como el gradiente alveolo arterial de oxígeno son igualmente útiles en la valoración del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño siempre y cuando se conozca la fracción inspirada de oxígeno.

XI.-BIBLIOGRAFIA:

- 1.-Hathaway WE Coagulation problems in the newborn infant Pediatr Clin North Am 1970; 17:929-935.
- 2.-Colman RW, Minna R Disseminated intravascular coagulation(DIC) An approach Am J Med 1972; 52: 679-689.
- 3.-Corrigan JJ Disseminated intravascular coagulopathy Pediatr Rev 1979,1:37-46.
- 4.-Olvera HC Síndrome de coagulación intravascular diseminada en Arellano Penagos M ed Cuidados Intensivos en Pediatría Sociedad Mexicana de Pediatría México DF 1978;pp 171-184.
- 5.-Whaum JM, Oski FA Experience with disseminated intravascular coagulación in a childre's hospital CMA J 1972; 107:963-967.
- 6.-Thal A The systemic response to shock in thal A ed A Physiological basis for treatment Year bok Pub 1971;pp 35-71.
- 7.-Corrigan JJ, Jordan MCH, Bennett BB Disseminated intravascular coagulation in septic shock Am J Dis Child 1973;126:629-632.
- 8.-Holbrook PR, Taylor G, Pollack MM, Fields AI Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto en niños Clinicas Pediátricas de Norte América 1980;3:701-710.
- 9.-Divertie MB, Petty TL Adult respiratory distress syndrome Kalamazoo MI Current Concepts Upjohn Co 1979;4-40.
- 10.-Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE Acute respiratory distress in adults Lancet 1967;2:319-323.
- 11.-Bleyl U La anatomía patológica de la insuficiencia respiratoria aguda en Peter K ed Insuficiencia respiratoria aguda Anes tesiología y medicina intensiva Springer Verlag Berlin 1980;-pp 60-75.

- 12.- Lyrene RK, Troug WE Adult respiratory distress syndrome in a pediatric intensive care unit: predisposing conditions clinical course and outcome Pediatrics 1981;67:790-795.
- 13.- Pfenninger J, Gerber A, Tschäppeaer H, Zimmermann A Adult respiratory distress syndrome in children J Pediatr 1982;101: - 352-357.
- 14.- Mendivil MG, Torres VA Valoración clínica y de laboratorio de la evolución del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño con dos esquemas de metilprednisolona Tesis recepcional UNAM Hospital General del Centro Médico "La Raza" IMSS 1984 Datos no publicados.
- 15.- Belteton DEL Ortiz MVM Olvera HC Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño Hospital General del Centro Médico "La Raza" IMSS 1984 Datos no publicados.
- 16.- Repine JE, Bowman M, Tate RM Neutrophils and lung edema ---- Chest 1982;81(suppl):47S-50S.
- 17.- Malik AB, Lung fluids and protein exchange after pulmonary vascular thrombosis Chest 1982;81:545-565.
- 18.- Pontoppidon H, Geffin B, Lowenstein E Acute respiratory failure in adults N Engl J Med 1972;287:690-694.
- 19.- Shires GT Pulmonary response in Shires GT Carico CJ Canizaro PC eds Shock Philadelphia 1973 Saunders Co pp 65-99.
- 20.- Curreri PW, Wilterdink ME, Baxter CHR Characterization of elevated fibrin split products following thermal injury Ann -- Surg 1975;181:157-160.
- 21.- Luterman A, Manwaring D, Curreri PW The role of fibrinogen degradation products in the pathogenesis of the respiratory distress syndrome Surgery 1977;82:703-709.
- 22.- Manwaring D, Thorning D, Curreri PW Mechanisms of acute pul-

- monary dysfunction induced by fibrinogen degradation product  
D Surgery 1978;84:45-54.
- 23.- Haynes JB, Hyers TM, Giclas PC, Franks JJ, Petty TL Elevated  
fibrin(ogen) degradation products in the adult respiratory -  
distress syndrome Am Rev Respir Dis 1980;122:841-847.
- 24.- Hawiger J, Niewiarowski G Measurement of fibrinogen and fi  
brin degradation products in serum by staphylococcal cum- --  
pling test J Lab Clin Med 1970;75:93-108.
- 25.- Brecher G, Cronkite EP Morphology and enumeration of human -  
blood platelets J Appl Physio 1950;3:365-367.
- 26.- Quick AJ, Hussey C Prothrombin and the one stage prothrombin  
time Brit Med J 1955;1:934-936.
- 27.- Laboratorio clínico.Procedimientos IMSS 1978;pp 472-474.
- 28.- Laboratorio clínico.Procedimientos IMSS 1978;pp 474-475.
- 29.- Noguez PF La insuficiencia respiratoria en la sala de tera--  
pia intensiva en Arellano Penagos M ed Cuidados intensivos -  
en pediatría Sociedad Mexicana de Pediatría México DF 1978 -  
pp 171-184.
- 30.- Divertie MB, Petty TL Adult respiratory distress syndrome. -  
Kalamazoo Mi Current concepts Upjohn Co 1979;pp36-40.
- 31.- Rodríguez EF, Bleeding due to increased intravascular blood  
coagulation; hemorrhagic syndrome caused by consumption of -  
blood clotting factors N Engl J Med 1965; 273:1370-1378.
- 32.- Morissett M, Weil MH, Shubin H Reduction in colloid osmotic -  
pressure associated with fatal progression of cardiopulmona-  
ry failure Crit Care Med 1975;3:115-117.