

11237
2e1
(3)



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO "LA RAZA" I. M. S. S.

MAGNITUD DE LAS ALTERACIONES DE LAS PRUEBAS
DE COAGULACION EN LA COAGULACION INTRA-
VASCULAR DISEMINADA (C.I.D.) Y SU RELACION
CON EL CUADRO CLINICO Y LOS HALLAZGOS
HISTOPATOLOGICOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :

DOMINGO AGUILLON RODRIGUEZ

ASESOR DE TESIS:
DR. ANTONIO VELIZ PINTOS



MEXICO, D. F. FEBRERO 1987.

**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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	PAGINA.
TITULO	1
OBJETIVO	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
MATERIAL Y METODOS	15
RESULTADOS	19
TABLAS, FIGURAS, GRAFICAS Y DIAGRAMAS....	23
DISCUSION	57
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFIA	63

OBJETIVO:

CONOCER LA MAGNITUD Y FRECUENCIA DE LAS ALTERACIONES DE LAS PRUEBAS DE COAGULACION EN LA COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA (C.I.D) Y SU RELACION CON LOS HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS Y CUADRO CLINICO.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La Coagulación Intravascular Diseminada (C.I.D.), es un estado adquirido que se caracteriza por la activación anormal de la coagulación y el sistema fibrinolítico, con consumo intravascular de plaquetas y factores de coagulación, que resulta en el depósito de trombos de fibrina en los lechos vasculares y diatésis hemorrágica (1,2,7).

La cascada de la coagulación se compone de trece factores para los cuales existe una nomenclatura internacional, así como dos factores plaquetarios:

- I Fibrinógeno.
- II Protrombina.
- III Tromboplastina.
- IV Calcio.
- V Proacelerina, factor lábil.
- VII Proconvertina, acelerador de la conversión de la protrombina del suero.
- VIII Factor antihemofílico.
- IX Factor Christmas.
- X Factor de Stuart Power.
- XI Antecedentes de la tromboplastina del suero.
- XII Factor Hageman.
- XIII Factor estabilizador de la fibrina.
- FP3 Actividad coagulante de los fosfolípidos plaquetarios.

FP4

Actividad antiheparínica de las plaquetas (8).

En la C.I.D. se producen tres alteraciones de manera si multánea: coagulación patológica de la sangre, consumo de factores de la coagulación y plaquetas y fibrinólisis (11).

Así mismo, por lo menos tres tipos de lesiones básicas activan el sistema de coagulación del plasma:

-Lesiones de las células endoteliales que activan el factor Hageman (XII) y subsecuentemente el sistema intrínseco. Una vez activado el factor XII, la secuencia de acontecimientos hasta la formación de fibrina, ocurre siendo relativamente lenta y valorándose por el tiempo parcial de tromboplastina (T.P.T.).

-Lesiones tisulares que liberan tromboplastina, en presencia del factor VII, activando el sistema extrínseco. La tromboplastina es una lipoproteína de las células, siendo el cerebro, pulmón y placenta los tejidos más ricos en ella. Esta activación es muy rápida y se valora por la determinación del tiempo de protrombina (T.P.).

-Lesiones a eritrocitos, leucocitos y plaquetas que liberan fosfolípidos necesarios para ambos sistemas de la coagulación.

El papel del factor XII no esta confinado al sistema de coagulación, directa o indirectamente activa por lo menos tres sistemas proteolíticos: Kalikreinógeno, plasminógeno y complemento.

La activación de la kalikreína es en forma secundaria y puede ser un mecanismo protector, ya que es una sustancia que antagoniza la vasoconstricción, evento que potencializa a la C.I.D. siempre y cuando la causa haya sido la lesión tisular.

El plasminógeno es el principal mecanismo humoral del sistema fibrinolítico, que puede ser activado por las células endoteliales, shock y por el factor Hageman indirectamente a través de la kalikreína, produciéndose plasmina y degradación consecuente del fibrinógeno y fibrina en -- productos líticos de los mismos. Otros sistemas proteicos que inactivan a los factores de la coagulación son la Antitrombina III, Alfa-2-macroglobulina y Alfa-1-antitripsina (6).

La C.I.D. no debe considerarse como una enfermedad por sí misma, sino como un proceso que es causado por una --- gran variedad de entidades patológicas, entre las que podemos mencionar como más frecuentes:

- Infecciones: Por gram negativos (muy frecuente), gram po sitivos, rickettsias, virus y hongos.
- Alteraciones vasculares y sistémicas: Shock.
- Inmunológicas: Anafilaxia, reacciones transfusionales.
- Lesiones tisulares masivas: Quemaduras, traumatismos masivos con o sin aplastamiento tisular cerebral (4,5).

En la edad pediátrica, la causa más común de C.I.D. es

el proceso infeccioso, que se asocia a shock y acidosis metabólica, principalmente por gram negativos que producen endotoxinas que pueden producir:

- Activación del factor Hageman.
- Activación del sistema de complemento.
- Quimiotaxis, agregación y lisis de leucocitos.
- Agregación plaquetaria y liberación de factores plaquetarios.
- Activación del sistema fibrinolítico (1,3,6).

Por estas razones, las manifestaciones clínicas y de laboratorio en un paciente dado son extremadamente variables y no sólo dependen de los hallazgos debidos a la C.I.D. sino también a las de la enfermedad desencadenante. Además - de la intensidad y duración de la activación de la coagulación y de la proporción de trombina formada, el estado del sistema fibrinolítico, el flujo sanguíneo y el nivel de funcionamiento hepático, médula ósea y sistema reticuloendotelial (S.R.E.) son de vital importancia e influyen en el cuadro clínico y en los hallazgos de laboratorio (5).

El S.R.E. e hígado forman parte del sistema fibrinolítico (celular), ya que remueven a los factores activados de la coagulación y a la fibrina, sin afectar a los factores-inactivados o precursores (6).

Clínicamente predominan en mayor o menor grado, las manifestaciones del síndrome infeccioso, shock, síndrome ha-

morragiáparo y/o trombosis. Según Corrigan, el sangrado es con mucho la manifestación más frecuente de la C.I.D. seguido de trombosis, ambas manifestaciones o bien ninguna de ellas (9).

Izquierdo y cols. reportan en pacientes con C.I.D. que el sangrado se presenta en 33% de los casos, sangrado y -- trombosis 10% y ninguna manifestación en un 57%. El sitio más frecuente de sangrado es la piel en un 18% (petequias y equimosis) y sangrado de los sitios de venopunción (17). El sangrado de tubo digestivo, mucosas y sistema nervioso central menos frecuente (25).

Por esta gran variabilidad no es sorprendente que el -- criterio diagnóstico no este bien definido (5). Por ejemplo, en el estudio retrospectivo de 47 pacientes, realizado por Mant y Garner, el criterio diagnóstico de C.I.D fue a) hipofibrinogenemia.

b) Una alteración de por lo menos dos de las siguientes -- pruebas: T.P., T.P.T., plaquetas bajas y productos lúcticos de fibrina (P.L.F.).

c) Una o más condiciones clínicas predisponentes (7).

Otros estudios se han basado en la alteración de por lo menos dos parámetros, además de los mencionados en los incisos a y b, factor II, V, VIII y antitrombina III, demostrando que son de importancia diagnóstica (12,13).

También se han encontrado niveles bajos de complemento-

en pacientes con C.I.D. así como la presencia de anemia hemolítica microangiopática, que es debida a la fragmentación de los hematíes cuando atraviesan la red de fibrina en la microcirculación. Sin embargo estos hallazgos no son específicos de la entidad y su utilidad diagnóstica en la C.I.D. es dudosa (19,20).

Por otra parte esta claro que la frecuencia del diagnóstico de la C.I.D. depende de dos factores:

- 1) El conocimiento médico de la ocurrencia de la C.I.D. en ciertas situaciones clínicas.
- 2) Del criterio de laboratorio que se emplee en un centro-hospitalario dado (5).

Como el criterio diagnóstico establecido por Oski, en su estudio para determinar la frecuencia de C.I.D.:

HISTORIA Y EXAMEN FISICO	PUNTOS.
-Sepsis.	1
-Sangrado/petequias.	1
-Gangrena.	1
-Trombosis.	1
 PRUEBAS DE COAGULACION:	
-Anemia con eritrocitos fragmentados.	2
-Trombocitopenia: menos de 150,000/mm ³ .	2
-Productos líticos de fibrina (P.L.F.).	2
-Prolongación del T.P. y T.P.T.	1
-Disminución del factor V: menos de 55%.	1

PRUEBAS DE COAGULACION	PUNTOS
-Aumento del factor V: más del 125%.	0.5
-Disminución del factor VIII: menos del 50%.	1
-Aumento del factor VIII: más del 175%.	0.5
-Disminución del fibrinógeno: menos de 200 mg.	1
-Aumento del fibrinógeno: más de 400 mg.	0.5
-Disminución del factor II: menos del 75%.	0.5

Requiriéndose de por lo menos siete puntos para establecer el diagnóstico (10).

Por lo que resulta práctico relacionar las manifestaciones clínicas con las pruebas de coagulación, con lo que se han establecido tres fases en la C.I.D.:

- 1) Hipercoagulabilidad: en la que se presentan datos de infección y shock sin manifestaciones de sangrado, sólo las pruebas de laboratorio pueden detectar la C.I.D. El fibrinógeno se encuentra elevado, el factor V mayor del 100%, plaquetas normales o elevadas y P.L.F. elevados, comúnmente el T.P. y T.P.T. se encuentran anormales.
- 2) Compensación: El fibrinógeno se encuentra dentro de límites normales, las plaquetas normales o bajas, los P.L.F. elevados y los tiempos normales o alargados.
- 3) Consumo: Se encuentran el fibrinógeno y las plaquetas bajas y los P.L.F. muy elevados. Hay sangrados profusos y sistémicos (4,11).

La hipofibrinogenemia indica un importante consumo de

los factores de coagulación, el T.P. y T.P.T. no se prolongan hasta que uno o más de los factores disminuyen de 20 a 30% de lo normal (7,14). Además los tiempos de coagulación el fibrinógeno y las plaquetas pueden prolongarse y disminuir en procesos infecciosos, en especial cuando se asocian a desnutrición y aún en casos graves de septicemia -- (12,15).

En el lactante infectado se han descrito cambios secundarios de la coagulación, siendo los más frecuentes la deficiencia de factores vitamino-K-dependientes (II, VII, IX y X) y la trombocitopenia. El primero de ellos se manifiesta por la prolongación del T.P. y se ha tratado de explicar por dos mecanismos: a) el tratamiento prolongado con antibióticos y alteraciones de la flora intestinal con el consiguiente déficit de producción de vitamina K, y b) por alteraciones de la absorción intestinal en los casos de -- gastroenteritis (16).

Izquierdo, en su estudio de 29 lactantes con gastroenteritis y alteraciones de la coagulación, demostró que se encuentra prolongación del T.P. y trombocitopenia, así como disminución del fibrinógeno en pacientes infectados sin -- C.I.D. como consecuencia de las alteraciones de la flora -- intestinal, de la absorción y por efecto de las endotoxinas y desnutrición (17).

Se ha sugerido que la destrucción plaquetaria en pacientes

tes con septicemia podría deberse a una C.I.D. subclínica. En su estudio de 31 pacientes septicémicos, Neame y Kelton (18), encontraron que mientras los pacientes con plaquetas por abajo de 50,000/mm³ tenían evidencia de C. I.D. (11 de 12 casos), en 8 de 11 con trombocitopenia moderada, rango de 50 a 150,000/mm³ ó en 7 de 8 pacientes con plaquetas normales no existió evidencia de C.I.D. midiendo en todos los casos los P.L.F. Esto indica que mientras la C.I.D. se acompaña de trombocitopenia severa frecuentemente existe poca evidencia de la misma en pacientes con plaquetopenia moderada.

La demostración de P.L.F. es la prueba de mayor positividad en el diagnóstico de la C.I.D. (26). Por acción de la plasmina el fibrinógeno se degrada, formándose en primer lugar el fragmento "X" con peso molecular de ---- 250,000 que aún es coagulable completamente por la trombina aunque lentamente. El segundo fragmento es el "Y" - que se degrada en otros dos fragmentos; "Y" y "D" con pesos moleculares de 150,000 y 90,000 respectivamente, no coagulables y ejerciendo el fragmento "Y" inhibición de la acción de la trombina sobre el fibrinógeno y el fragmento "D" alteraciones en la polimerización de la fibrina. Finalmente el fragmento "Y" puede aún degradarse hasta la formación de los fragmentos "D" y "E", con peso molecular de 50,000 el último de ellos, con una vida media

corta y con mínimos efectos sobre la coagulación y excreta do por orina (6,22).

En 1969, Merskey introdujó por primera vez una prueba - rápida para la determinación de P.L.F. basada en inhibi- ción de la hemaglutinación (26). En 1970, Hawiger y Niewia roski (21), desarrollaron una técnica de aglutinación de - P.L.F. por una cepa especial de estafilococo. Dicha prueba detecta los productos de degradación "X" y "Y" en las eta- pas iniciales de digestión de la plasmina sobre el fibrinó geno, es fácil de realizar, muy sensible y reproducible. - Los valores normales son: 12 mcg/ml. y más de 24 mcg/ml -- son diagnósticas. Ofrece un índice de seguridad elevado en el diagnóstico de C.I.D. como lo demuestra el estudio rea- lizado por Ortiz (15), quién encontró una confiabilidad al ta y que proporcionó prácticamente un 100% de seguridad en la confirmación del síndrome.

En 1972, Garvey y Black (23), elaboraron una nueva téc- nica de aglutinación antígeno-anticuerpo específicos para los fragmentos "D" y "E", con una confiabilidad y sensibi- lidad mayor que las de otras pruebas y con la posibilidad- de detectar en orina el fragmento "E", reportando como va- lores normales, cifras menores de 10 mcg/ml.

Por lo que actualmente se acepta como evidencia diagnós- tica de C.I.D. la demostración de P.L.F. junto con la re- ducción plasmática de los factores II, V, VIII, fibrinóge-

no y trombocitopenia. Como lo demuestran los trabajos de Izquierdo (25), Neame (18), Ortiz (15), Castro (11), Mant (7) y Oski (10).

Finalmente el diagnóstico de la C.I.D. desde el punto de vista histopatológico incluye la presencia de trombos de fibrina, trombosis de los pequeños y grandes vasos, hemorragia y sus complicaciones. Lo característico de la C.I.D. -- son los trombos de fibrina, que pueden encontrarse en casi todos los casos. En cuanto a los órganos afectados, el número varía de uno a ocho (6).

Los trombos de fibrina se tiñen con hematoxilina-eosina, se observan más frecuentemente en los riñones (60%), que en cualquier otro órgano, esto podría explicarse por la hipótesis, que sugiere que los trombos de fibrina formados en la circulación sistémica son atrapados por los vasos renales.- El número de trombos no correlaciona con la duración ni con la severidad de la C.I.D. ni tampoco con la magnitud de las alteraciones del sistema fibrinolítico. Los trombos pueden demostrarse en las glándulas adrenales, S.N.C. y testículo en casi el 25 al 50% de los casos. En el caso del pulmón, los trombos de fibrina se han implicado en el síndrome de pulmón de choque (6,15,24).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

En el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General, Centro Médico "La Raza", actualmente se observan con menor frecuencia las manifestaciones hemorrágicas de la Coagulación Intravascular Diseminada (C.I.D.), lo que ha provocado un cambio en la frecuencia de los datos clínicos y de laboratorio.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron los expedientes clínicos de 87 pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General, Centro Médico "La Raza" con el diagnóstico de Coagulación Intravascular Diseminada, durante el período comprendido del 1° de Octubre de 1985 al 31 de Octubre de 1986.

Treinta y tres eran del sexo femenino (38%) y 54 del sexo masculino (62%), con una edad media de 14 meses (rango 4 días a 14 años). Se analizó la frecuencia de las alteraciones de las pruebas de coagulación, los datos clínicos e histopatológicos. Ingresó al estudio todo expediente clínico del paciente con diagnóstico de C.I.D. de acuerdo a los criterios de Oski (10), modificados por Oliveira (27):

-Plaquetas menores de 50,000/mm ³	2 puntos
-Fibrinógeno menor de 125 mg/100 ml.....	2 puntos
-T.P. menor de 40%	2 puntos
-Plaquetas entre 50,000 y 200,000 mm ³	1 punto
-Fibrinógeno entre 125 y 200 mg/100 ml.....	1 punto
-Fibrinógeno por arriba de 400 mg/100 ml.....	1 punto
-T.P. entre 40 y 80%	1 punto
-P.L.F. por aglutinación por estafilococo	1 punto
-Petequias	2 puntos
-Sangrado	1 punto

- Trombosis 1 punto
- Sepsis 1 punto.

Al criterio anteriormente descrito y de acuerdo con el Dr. Olivera, se le agregaron otras pruebas de coagulación (T.P.T. y Factor V), que no habían sido consideradas al igual que las plaquetas por arriba de valores normales. Por lo que la calificación empleada en nuestro estudio -- fue:

- Plaquetas menores de 50,000/mm³ 2 puntos
- Fibrinógeno menor de 125 mg/100 ml..... 2 puntos
- T.P. menor de 40% 2 puntos
- T.P.T. mayor de 60" 2 puntos
- Factor V menor del 55% 2 puntos
- Plaquetas entre 50,000 y 200,000/mm³ 1 punto
- Plaquetas arriba de 400,000/mm³ 1 punto
- Fibrinógeno entre 125 y 200 mg/100 ml..... 1 punto
- Fibrinógeno mayor de 400 mg/100 ml..... 1 punto
- T.P. entre 40 y 80% 1 punto
- T.P.T. entre 45 y 60" 1 punto
- Factor V mayor de 110% 1 punto
- P.L.F. por aglutinación por estafilococo mayores de 3.4 mcg/ml 1 punto
- Petequias 2 puntos
- Sangrado 1 punto
- Trombosis 1 punto
- Sepsis 1 punto.

De los valores anteriores, también se considera a -- los resultados negativos o normales en los diferentes - parámetros y se les asigna una calificación de 0. Se con- sideró como diagnóstica de C.I.D. y de acuerdo a este - criterio los expedientes clínicos que sumaron 5 o más - puntos, siempre y cuando tuvieran las pruebas de coagu- lación completas, según Olivera.

De los 87 expedientes clínicos, se estudiaron en for- ma separada los casos de pacientes con sospecha clínica de C.I.D. Y a los que se realizó estudio histopatológi- co y se los solicitó P.L.F. por aglutinación por estafi- lococo y/o Factor V. Encontrando 10 expedientes clíni- cos con estudio anatomopatológico.

De todos los expedientes clínicos se obtuvieron los- datos de las pruebas de coagulación y cuadro clínico. Di- vididos en tres grupos o fases, basados en los nive- les séricos de fibrinógeno:

- 1) Fase consumo: fibrinógeno por abajo de 200 mg/100 ml
- 2) Fase compensación: fibrinógeno en límites normales - de 200 a 400 mg/100 ml.
- 3) Fase hipercoagulabilidad: fibrinógeno mayor de 400 - mg/100 ml.

Finalmente el análisis estadístico, se realizó me- diante frecuencia, \bar{x} , s, es, diagramas de dispersión -- con línea de regresión y correlación de Pearson.

RESULTADOS:

En los 87 expedientes clínicos se encontró el diagnóstico de Septicemia en el 100% de los casos, 43 se encontraron en la fase de consumo (50%), 30 en la de compensación (34%) y 14 en la de hipercoagulabilidad (16%). En las tablas 1 a 18 se señalan las cifras de T.P., T.P.T., fibrinógeno, plaquetas, factor V y P.L.F. por aglutinación por estafilococo de cada expediente clínico en los tres grupos.

El T.P. mostró en la fase de consumo una \bar{x} de $35.8 \pm 18.2\%$ de actividad, en la compensación \bar{x} de $63.1 \pm 28.3\%$ y en la hipercoagulabilidad \bar{x} $62.5 \pm 26.1\%$. Comparado el T.P. con los valores normales, se encontró en todos los casos una \bar{x} y s por abajo de lo normal, siendo menos ostensible en los dos últimos grupos (fig. 1,2,3).

El T.P.T. en la fase de consumo tuvo una \bar{x} de $94.4 \pm 36.7''$, en la compensación \bar{x} de $54,8 \pm 27.4''$ y en la fase de hipercoagulabilidad \bar{x} de $60 \pm 28.3''$. Comparado también con sus valores normales, en nuestro estudio de 24-28'', se encontró que en los tres grupos la \bar{x} y s estuvieron por debajo de lo normal, siendo más pronunciado el alargamiento en el primero (fig. 1,2,3).

En cuanto al fibrinógeno, en la fase de consumo se obtuvo una \bar{x} $116.6 \pm 41,7$ mg/100 ml., en la compensación fue de \bar{x} 284.3 ± 54.1 y la hipercoagulabilidad \bar{x} $577.5 \pm 134,7$ mg/100 ml. En el primer grupo la \bar{x} y s cayeron por abajo -

de lo normal, en el segundo dentro de límites normales y en el tercero por arriba de los niveles séricos normales (fig. 1,2,3).

Las plaquetas en la fase de consumo se encontraron con \bar{u} na \bar{x} de $63,472 \pm 58,443/\text{mm}^3$, en la compensación \bar{x} $154,529 \pm 167,167/\text{mm}^3$. y en la hipercoagulabilidad \bar{x} $246,958 \pm 170,925$. En las dos primeras fases la \bar{x} y s estuvieron por debajo de lo normal, siendo menos importante en la compensación. En el tercer grupo la \bar{x} cayó en límites normales (fig. 1,2,3).

El factor V en el primer grupo tuvo una \bar{x} de $37.8 \pm 21\%$ de actividad, en el segundo grupo \bar{x} $80.3 \pm 39.7\%$ y en el último fue de \bar{x} $100.7 \pm 56.9\%$. Encontrándose muy baja la \bar{x} y s en la fase de consumo, a diferencia del segundo grupo en que se encontraron menos alteradas. En la hipercoagulabilidad la \bar{x} cayó en valores normales (fig. 1,2,3).

Finalmente los P.L.F. detectados por la prueba de aglutinación por estafilococo, se encontraron con \bar{x} de 25.3 ± 29.7 mcg/ml en la fase de consumo, en la compensación con \bar{x} de 32 ± 44.8 e hipercoagulabilidad \bar{x} 21 ± 28.7 mcg/ml. Encontrándose los mayores valores de anormalidad en la \bar{x} y s del segundo grupo, siendo similares en las fases de consumo e hipercoagulabilidad (fig. 1,2,3).

Tomando en consideración los tres grupos, se encontró -- que el T.P. estuvo alterado en un 83%, el T.P.T. en 76%, fibrinógeno 65.5%, plaquetas en 88%, factor V 89.5% y los P.L.

F. en 99% de los casos (gráficas 1-6).

Las pruebas que más frecuentemente se encontraron alteradas en las tres fases, fueron en orden de frecuencia: - P.L.F., Factor V, plaquetas, T.P., T.P.T. y fibrinógeno - (gráfica 6).

Tomando en cuenta las medias de cada una de las pruebas, se realizó el perfil de las mismas en las tres fases (fig. 4-6). Observándose que el fibrinógeno, factor V y plaquetas marcaron la diferencia en los tres grupos. Encontrando los cambios más pronunciados en la fase de consumo, aunque las tres mostraron T.P. y T.P.T. alargados y P.L.F. elevados.

De los 57 casos, el 28.7% (25 pacientes), presentó manifestaciones clínicas, encontrando a las ptequias en el 36%, sangrado de tubo digestivo 24%, sangrado por los sitios de venopunción 16% y a la trombosis en 4% de estos - casos (gráfica 7).

La mortalidad total del grupo fue de 26.4% (23 casos). De este grupo únicamente se realizaron los 10 estudios anatomopatológicos que ingresaron al trabajo. La causa de muerte en la mayoría de casos fue shock y los procesos -- septicémicos (tabla 20).

En estos pacientes se realizó calculo de sensibilidad, valor pronóstico para la prueba positiva y eficiencia de cada una de las pruebas de coagulación (tabla 20,21).

La prueba de mayor sensibilidad correspondió a los P.L.F. con 100%, seguidos por el T.P. y T.P.T. con 90%. La prueba de mayor valor pronóstico de la prueba positiva fué para los P.L.F. con 100%, seguidos del factor V y plaquetas. La prueba de más eficiencia correspondió también a los P.L.F. con 100% seguidos nuevamente por el T.P. y T.P.T. con 90% (tabla 21).

Así mismo en los 9 pacientes (90%), en quienes se documentó C.I.D. por histopatología (tabla 20), la principal localización de los trombos de fibrina fué en pulmón (90%) riñon (60%) (gráfica 8).

Finalmente de los 87 expedientes clínicos, 38 (43.6%) tenían pruebas de coagulación completas, por lo que se calificaron con los criterios de Oski modificados. Encontrándose con una \bar{x} de $8,6 \pm 3,1$ puntos (tabla 19). Realizándose correlación de Pearson con cada una de las pruebas de coagulación (diagramas 1-6). Encontrando correlación con T.P., T.P.T., fibrinógeno, plaquetas y factor V con una p menor de 0.01.

TABLAS, GRAFICAS, FIGURAS

y

DIAGRAMAS.

TIEMPO PROTROMBINA

Caso No.	T.P. %	Caso No.	T.P. %	Caso No.	T.P. %
2	39	20	74	53	30
3	34	23	54	57	18
4	14	24	51	59	27
5	36	26	63	60	47
6	44	27	10	61	36
7	30	28	30	62	42
8	26	29	84	64	18
9	18	30	25	69	10
10	20	34	74	70	17
11	16	35	16	76	27
12	39	38	39	77	45
13	19	39	32	81	55
14	18	40	28	83	26
17	59	43	60	84	39
		44	52		

CID: Consumo

Tabla 1

$\bar{X} = 35.8 \%$

$S = 18.28$

$es = 2.79$

Caso No.	T. P. %	Caso No.	T. P. %	Caso No.	T. P. %
16	48	41	89	63	100
18	100	45	50	65	72
19	50	46	42	66	57
21	12	47	37	73	64
25	24	48	22	75	86
31	39	50	100	79	59
32	98	51	12	80	89
33	49	52	72	82	76
36	68	54	100	85	22
37	86	58	80	87	92

CID: COMPENSACION

 \bar{X} : 63.1%

S : 28.38

es : 5.18

Tabla 2

TIEMPO PROTROMBINA

Caso No.	T. P. %	Caso No.	T. P. %
1	47	67	40
15	43	68	85
22	35	71	100
42	10	72	56
49	54	74	81
55	78	78	76
56	100	86	71

CID: HIPERCOAGULABILIDAD

 \bar{X} : 62.5 %

S : 26.17

es : 6.99

Tabla 3

TIEMPO PARCIAL
TROMBOPLASTINA

Caso No.	T. P.T. "	Caso No.	T. P.T. "	Caso No.	T. P.T. "
2	65.5	20	40	53	120
3	75.8	23	40.2	57	120
4	120	24	108.4	59	80.1
5	120	26	75.3	60	118.4
6	51.8	27	120	61	94.4
7	76.1	28	120	62	73
8	40.5	29	58	64	120
9	120	30	180	69	120
10	120	34	189.5	70	73
11	120	35	154.4	76	55.7
12	120	38	129	77	120
13	70.8	39	116	81	64.5
14	79.1	40	73	83	50.1
17	47.2	43	42.4	84	77.8
		44	102.4		

CID: CONSUMO

Tabla 4

\bar{X} : 94.47 "

S : 36.75

es : 5.61

Caso No.	T.P.T. ^{''}	Caso No.	T.P.T. ^{''}	Caso No.	T.P.T. ^{''}
16	102.6	41	27.9	63	22.3
18	26.1	45	66.4	65	36.9
19	46.2	46	32.9	66	88.3
21	40	47	81.1	73	40.6
25	106	48	60	75	73
31	60.4	50	62.5	79	32.2
32	48.5	51	120	80	44.4
33	33.5	52	114	82	37
36	39.3	54	27.4	85	39.6
37	47.2	58	43.9	87	44.5

CID: COMPENSACION

 \bar{X} : 54.8^{''}

S : 24.47

es : 5.02

Tabla 5

TIEMPO PARCIAL
TROMBOPLASTINA

Caso No.	T.P.T. ^{''}	Caso	T.P.T. ^{''}
1	40.9	67	120
15	44.3	68	91.3
22	75.3	71	104
42	70.9	72	36.4
49	61.4	74	38.4
55	47.5	78	31.7
56	31.3	86	47.8

CID: HIPERCOAGULABILIDAD

 \bar{X} : 60^{''}

S : 28.38

es : 7.58

Tabla 6

FIBRINOGENO

Caso No.	F.B. mg.	Caso No.	F.B. mg.	Caso No.	F.B. mg.
2	157	20	109	53	153
3	107	23	120	57	80
4	36	24	138	59	95
5	143	26	101	60	154
6	62	27	104	61	145
7	58	28	151	62	145
8	160	29	54	64	41
9	38	30	154	69	88
10	175	34	62	70	143
11	170	35	136	76	124
12	100	38	160	77	128
13	115	39	192	81	102
14	68	40	124	83	187
17	60	43	128	84	114
		44	137		

CID: CONSUMO

Tabla 7

X : 116.69 mg/100ml.

S : 41.74

es : 6.37

Caso No.	FIB mg	Caso No.	FIB mg	Caso No.	FIB mg
16	400	41	315	63	360
18	300	45	237	65	283
19	252	46	340	66	318
21	205	47	370	73	248
25	232	48	225	75	264
31	232	50	340	79	215
32	235	51	225	80	295
33	320	52	315	82	242
36	235	54	257	85	248
37	335	58	320	87	366

CID: COMPENSACION

 \bar{X} : 284.3 mg/100 ml

S : 54.19

es : 9.9

Tabla 8

FIBRINOGENO

Caso No.	FIB. mg	Caso No.	FIB. mg
1	752	67	706
15	480	68	461
22	520	71	581
42	440	72	778
49	485	74	528
55	830	78	528
56	415	86	581

CID: HIPERCOAGULABILIDAD

 \bar{X} : 577.5 mg/100ml.

S : 134.37

es : 36.03

Tabla 9

PLAQUETAS

Caso No.	PLAQUETAS MM ³	Caso No.	PLAQUETAS XMM ³	Caso No.	PLAQUETAS ·XMM ³
2	195,000	20	77,500	53	31,500
3	—	23	32,500	57	21,000
4	—	24	19,000	59	188,500
5	77,500	26	1,500	60	165,000
6	10,500	27	—	61	10,000
7	27,000	28	106,500	62	—
8	151,000	29	—	64	8,000
9	41,000	30	—	69	209,000
10	12,500	34	70,500	70	40,000
11	150,000	35	59,500	76	60,000
12	11,000	38	34,000	77	75,000
13	80,000	39	43,000	81	13,500
14	13,500	40	10,000	83	61,500
17	77,000	43	34,500	84	112,500
		44	18,500		

CID: CONSUMO

Tabla 10

\bar{X} : 63,472.97 X MM³

S : 58,443

es : 9,612.33

Caso No.	PLAQUETAS X MM ³	Caso No.	PLAQUETAS X MM ³	Caso No.	PLAQUETAS X MM ³
16	426,000	41	55,000	63	79,500
18	67,000	45	177,500	65	121,500
19	24,000	46	58,500	66	103,000
21	17,500	47	110,500	73	—
25	41,500	48	150,000	75	412,000
31	12,500	50	110,000	79	264,000
32	161,000	51	—	80	264,000
33	240,000	52	58,800	82	—
36	123,500	54	793,000	85	88,000
37	106,000	58	30,500	87	77,500

CID: COMPENSACION

 \bar{X} : 154,529.62 X mm³

S : 167,167

es : 32,209.44

Tabla 11

PLAQUETAS

Caso No.	PLAQUETAS X MM ³	Caso No.	PLAQUETAS X MM ³
1	285,000	67	255,000
15	583,000	68	58,500
22	—	71	90,000
42	238,500	72	127,000
49	850,000	74	148,000
55	—	78	84,500
56	554,000	86	290,000

CID: HIPERCOAGULABILIDAD

 \bar{X} : 246,958.33 X mm³

S : 170,925

es : 49,400.28

Tabla 12

FACTOR \bar{Y}

Caso No.	F. \bar{Y} %	Caso No.	F. \bar{Y} %	Caso No.	F. \bar{Y} %
2	44	20	110	53	26.5
3	34	23	49	57	65
4	37.5	24	42.5	59	45
5	30	26	50	60	55
6	47.5	27	3.9	61	32.5
7	16.9	28	37.5	62	47
8	30	29	43	64	49
9	10.9	30	13	69	—
10	27.5	34	10.6	70	87.5
11	—	35	65	76	47.5
12	35	38	—	77	—
13	—	39	—	81	27.5
14	12.5	40	—	83	20.5
17	65	43	—	84	47.5
		44	—		

CID: CONSUMO

Tabla 13

\bar{X} : 37.85 %

S : 21.02

8S : 3.6

Caso No.	F Y %	Caso No.	F Y %	Caso No.	F Y %
16	42.5	41	—	63	—
18	100	45	—	65	—
19	85	46	—	66	—
21	87	47	—	73	—
25	20	48	—	75	150
31	93	50	—	79	—
32	80	51	20	80	—
33	108	52	90	82	—
36	125	54	—	85	45
37	115	58	105	87	20.5

CID: COMPENSACION

 \bar{X} : 80.37 %

Tabla 14

FACTOR Y

S : 39.7

es : 9.92

Caso No.	F Y %	Caso No.	F Y %
1	92.5	67	—
15	60	68	—
22	—	71	180
42	48	72	58
49	—	74	182
55	85	78	—
56	—	86	—

CID: HIPERCOAGULABILIDAD

 \bar{X} : 100.78 %

Tabla 15

S : 56.96

es : 21.5

ESTAFILOCOCO

Caso No.	EST. J/cg	Caso No.	EST. J/cg	Caso No.	EST. J/cg
2	—	20	—	53	6.72
3	—	23	26.8	57	7.36
4	—	24	53.7	59	7.3
5	—	26	26.8	60	7.3
6	—	27	—	61	14.7
7	—	28	6.72	62	—
8	—	29	—	64	18.84
9	—	30	—	69	3.36
10	—	34	13.4	70	14.7
11	53.7	35	53.7	76	20.4
12	—	38	6.72	77	117.7
13	26.4	39	6.72	81	—
14	—	40	6.72	83	7.36
17	26.9	43	6.72	84	7.36
		44	107.5		

CID: CONSUMO

Tabla 16

\bar{X} : 2.5.36 $\mu\text{cg/ml}$

S : 29.77

es : 5.84

Caso No.	EST. JICg	Caso No.	EST. JICg	Caso No.	EST. JICg
16	26.8	41	53.7	63	29.4
18	26.8	45	6.72	65	58.8
19	7.36	46	26.8	66	14.7
21	220	47	53.7	73	7.36
25	53.7	48	6.72	75	13.7
31	6.72	50	26.8	79	7.36
32	6.72	51	—	80	4.46
33	6.72	52	6.72	82	58.8
36	6.72	54	6.72	85	7.36
37	6.72	58	58.8	87	117.8

CID: COMPENSACION

 \bar{X} : 32.09 μ cg/ml

S : 44.85

Tabla 17

es : 8.33

ESTAFILOCOCO

Caso No.	EST. JICg	Caso No.	EST. JICg
1	6.72	67	23.5
15	26.8	68	117.7
22	26.8	71	14.7
42	13.4	72	7.36
49	6.72	74	7.36
55	14.7	78	7.36
56	7.36	86	14.76

CID: HIPERCOAGULABILIDAD

 \bar{X} : 21.08 μ cg/ml

S : 28.75

Tabla 18

es : 7.68

CALIFICACION
OSKI MODIFICADA

Caso No.	PUNTOS CALIF.	Caso No.	PUNTOS CALIF.	Caso No.	PUNTOS CALIF.
1	5	32	4	61	13
15	8	33	3	64	14
16	8	34	10	70	13
17	10	35	12	71	7
18	3	36	5	72	7
19	6	37	5	74	5
21	7	42	9	75	6
23	10	52	6	76	12
24	10	53	12	83	10
25	10	57	14	84	12
26	13	58	6	85	7
28	10	59	13	87	7
31	8	60	10		

Tabla 19

\bar{X} : 8.6 Puntos
S : 3.1

PRUEBAS DE COAGULACION EN 43 PACIENTES CON C.I.D. EN FASE CONSUMO

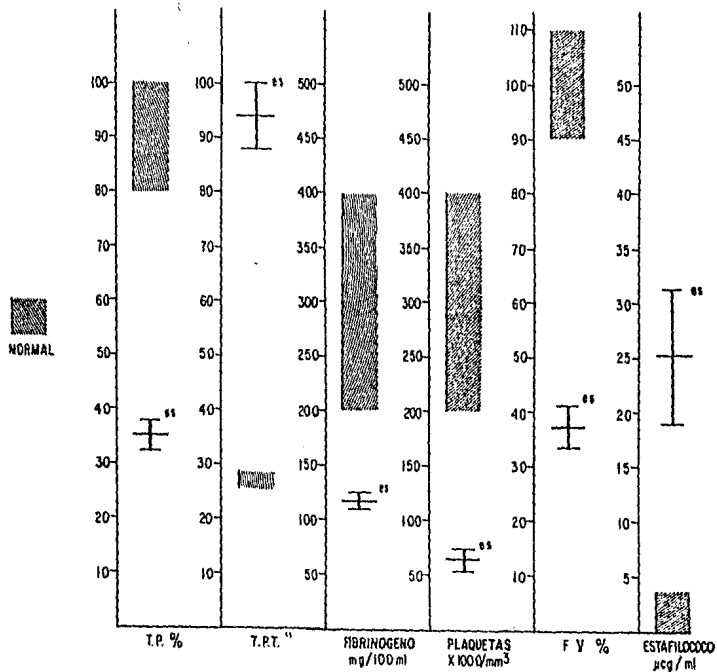


Figura N.º 1

PRUEBAS DE COAGULACION EN 30 PACIENTES CON C.I.D. EN FASE COMPENSACION

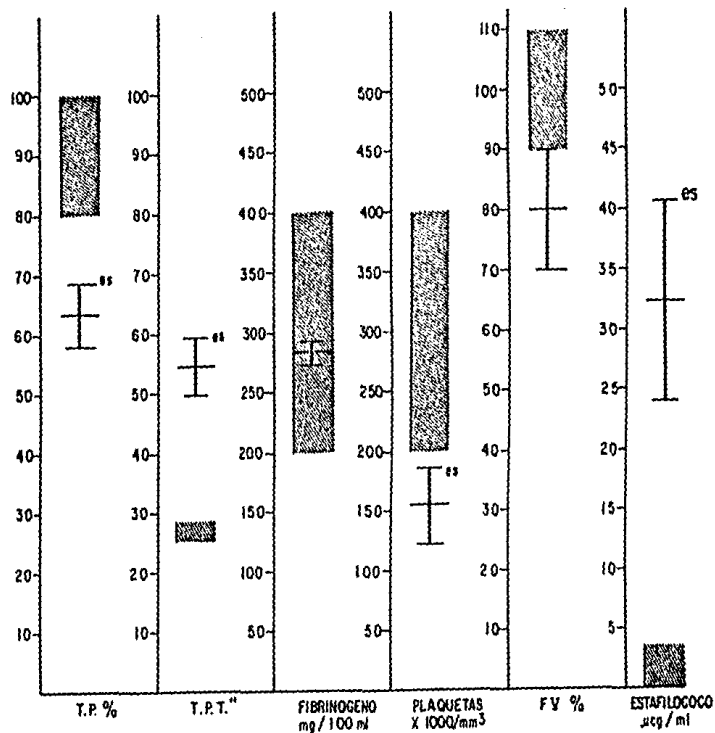


Figura No.2

PRUEBAS DE COAGULACION EN 14 PACIENTES CON C.I.D. FASE HIPERCOAGULABILIDAD

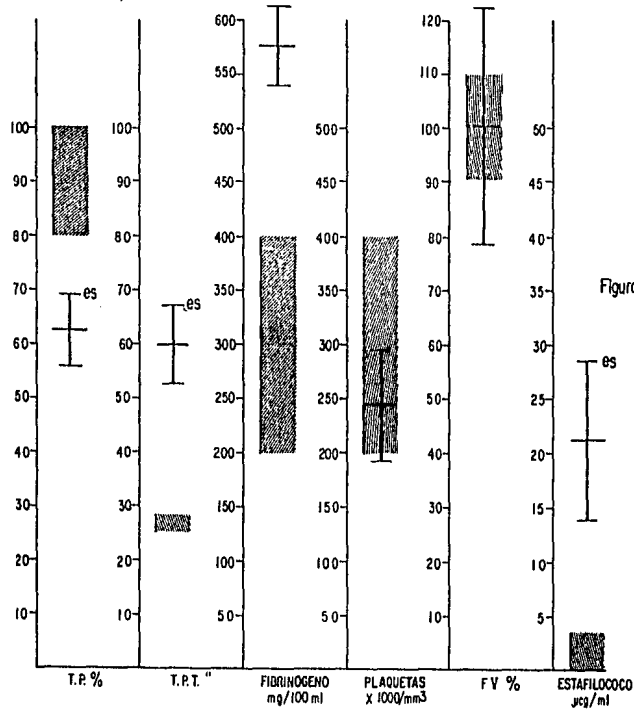


Figura No. 3

PERFIL DE LAS PRUEBAS DE COAGULACION
 DE 43 NIÑOS CON CID
 (FASE CONSUMO).

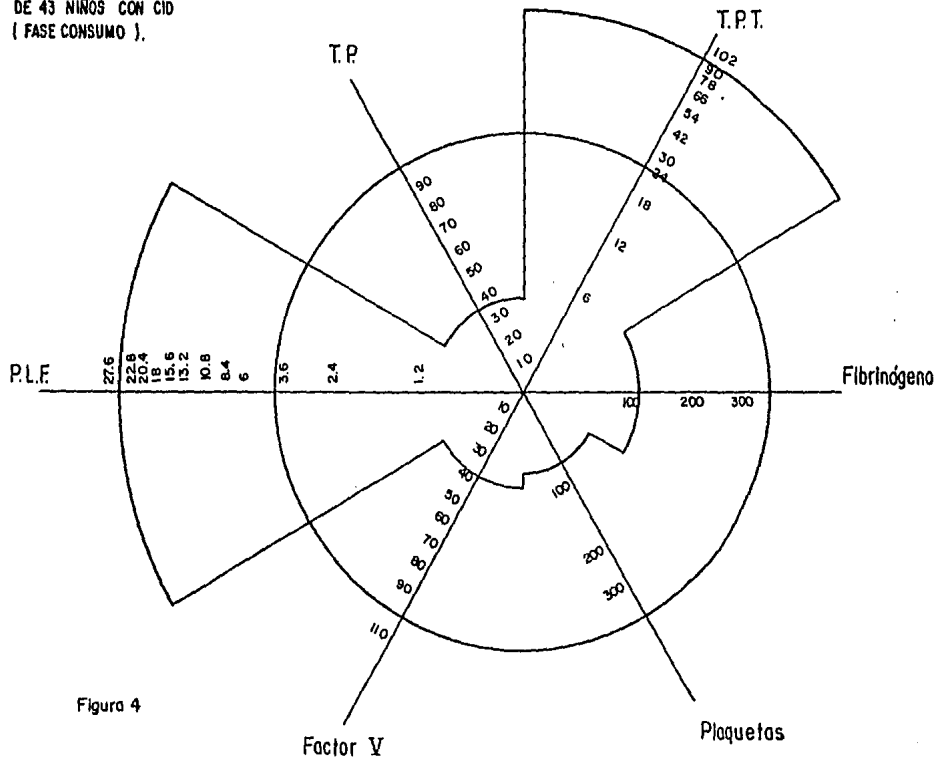


Figura 4

PERFIL DE LAS PRUEBAS DE COAGULACION
 DE 30 NIÑOS CON CID
 (FASE COMPENSACION).

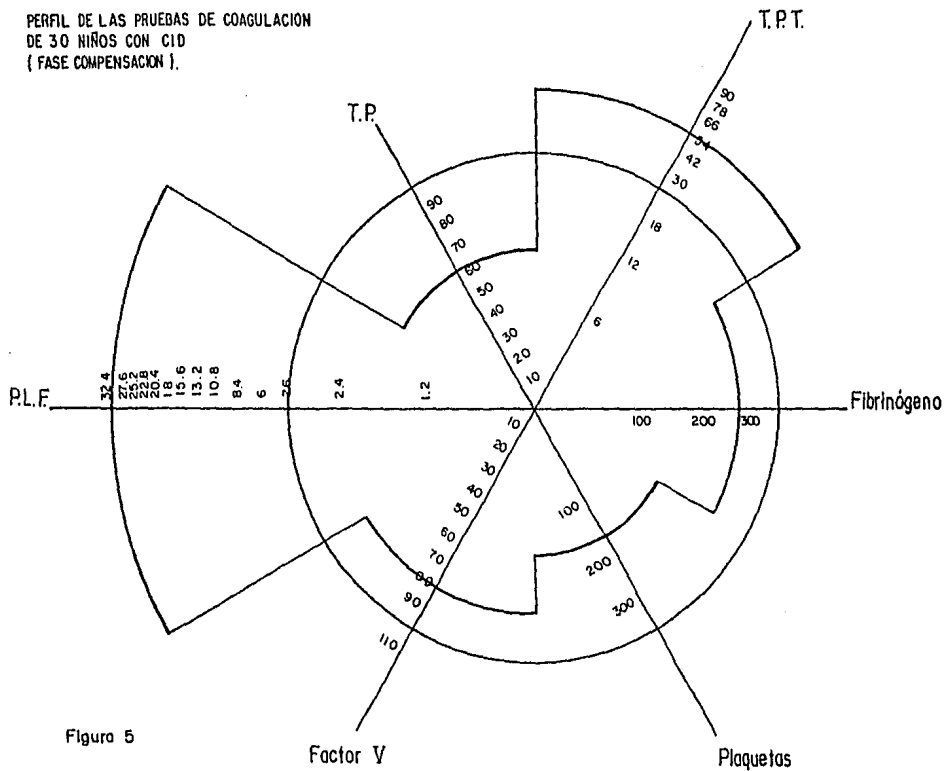


Figura 5

PERFIL DE LAS PRUEBAS DE COAGULACION
 DE 14 NIÑOS CON CID
 (FASE HIPERCOAGULABILIDAD)

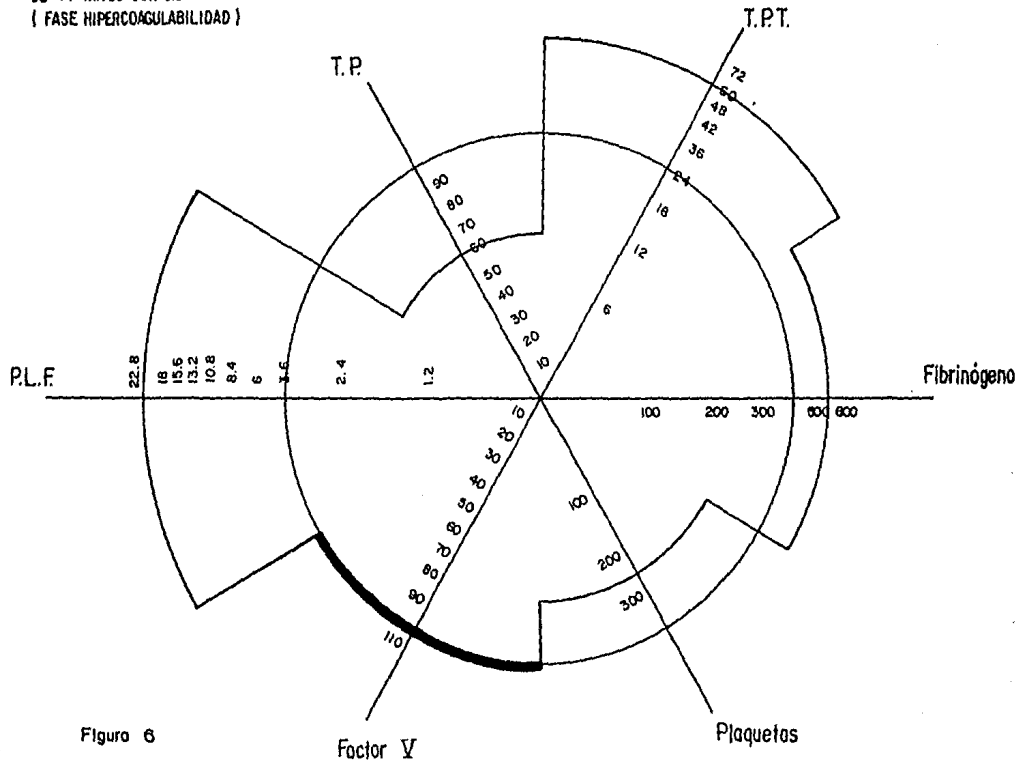
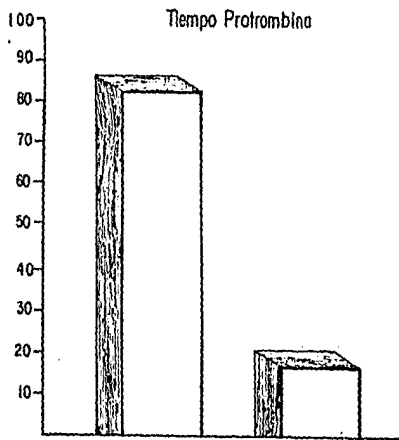


Figura 6

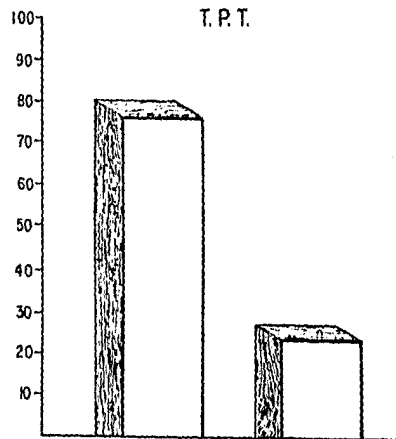
Factor V

Plaquetas

PROPORCION DE CASOS ALTERADOS EN LOS 3 GRUPOS
EN LOS VALORES DE T.P. y T.P.T.

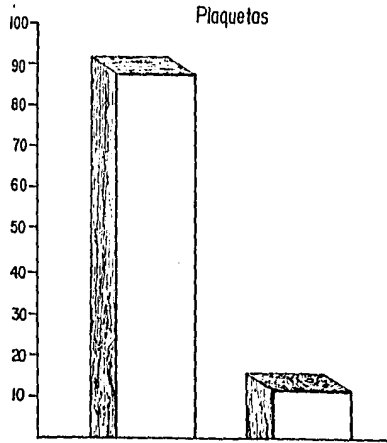


Gráfica No. 1

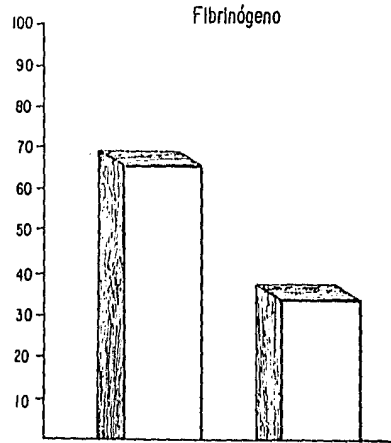


Gráfica No. 2

PROPORCION DE CASOS ALTERADOS EN LOS 3 GRUPOS
EN LOS VALORES DE FIBRINOGENO Y PLAQUETAS

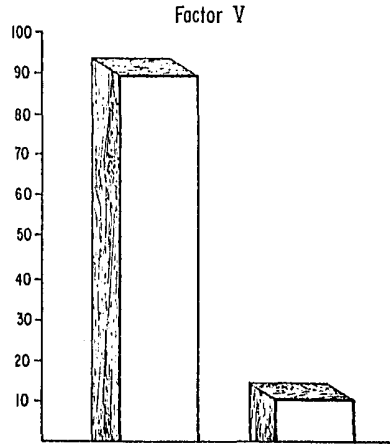


Gráfica 4



Gráfica 3

PROPORCIÓN DE CASOS ALTERADOS EN LOS 3 GRUPOS
EN LOS VALORES DEL FACTOR V



Gráfica 5

FRECUENCIA DE LAS PRUEBAS DE COAGULACION
EN 87 PACIENTES CON C.I. D.

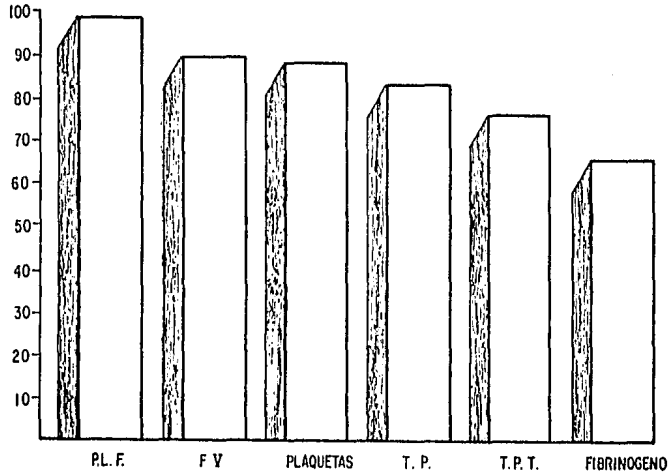


Gráfico 6

CUADRO CLINICO

25 CASOS

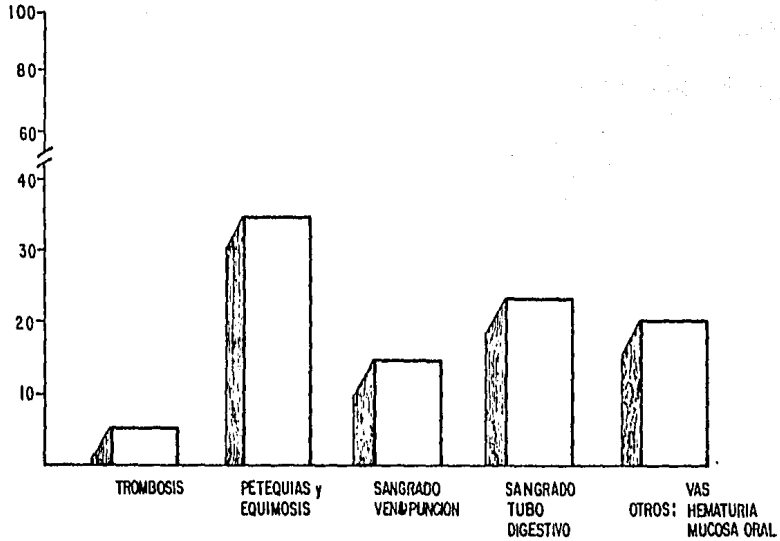


Gráfico No. 7

ESTUDIOS ANATOMOPATOLOGICOS

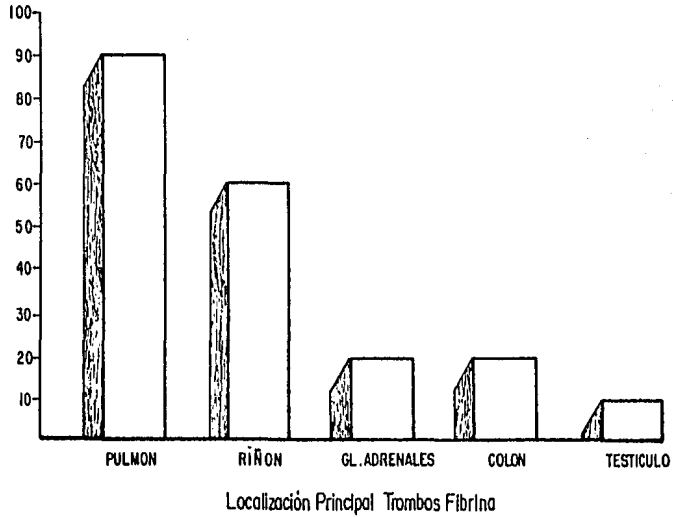
Caso No.	Anatomía Patológica	Causa de la Muerte	T. P.	T. P. T.	Fibrinógeno	Plaquetas	Factor V	P. L. F.
2	C. I. D.	NEUMONIA LOBULILLAR EXTREMA	39 %	65.5"	157	195,000	44 %	—
13	C. I. D.	SHOCK MIXTO	19%	70.8"	115	80,000	—	26.4
14	C. I. D.	SHOCK SEPTICO	18 %	79.1"	68	13,500	125%	—
19	C. I. D.	SHOCK MIXTO	50 %	46.2"	252	24,600	85 %	7.36
20	C. I. D.	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POR NEUMONIA LOBULILLAR EXTREMA	74 %	40 "	109	77,500	110 %	—
60	C. I. D.	HEMORRAGIA PULMONAR	47 %	118.4"	154	165,000	55 %	7.3
62	C. I. D.	SEPTICEMIA	42 %	73 "	145	—	47%	—
69	SIN C. I. D.	SEPTICEMIA	10 %	120 "	88	209,000	—	3.36
73	C. I. D.	SHOCK MIXTO	64 %	40.6"	248	—	—	7.36
79	C. I. D.	NEUMONIA SEPTICEMIA EMBOLIA CEREBRAL	59 %	32.2"	215	264,000	—	7.36

Tabla 20

	T. P.	T. P. T.	FIBRINOGENO	PLAQUETAS	FACTORY	P. L. F.
Sensibilidad	100 %	100%	66%	85%	83%	100%
Valor Pronóstico de la PBA. Positiva	90%	90%	85%	100%	100%	100%
Eficiencia	90%	90%	60%	87%	83%	100%

Tabla No. 21

ESTUDIOS ANATOMOPATOLÓGICOS



Gráfica No. 8

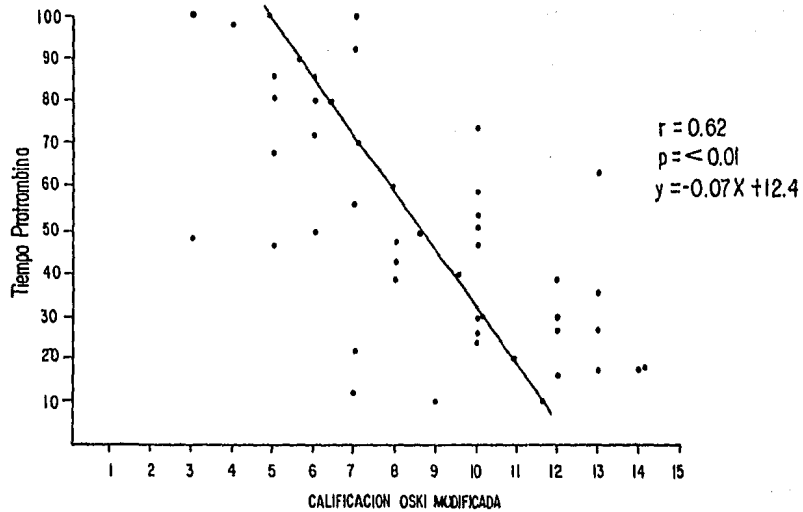


Diagrama de Dispersión No. 1

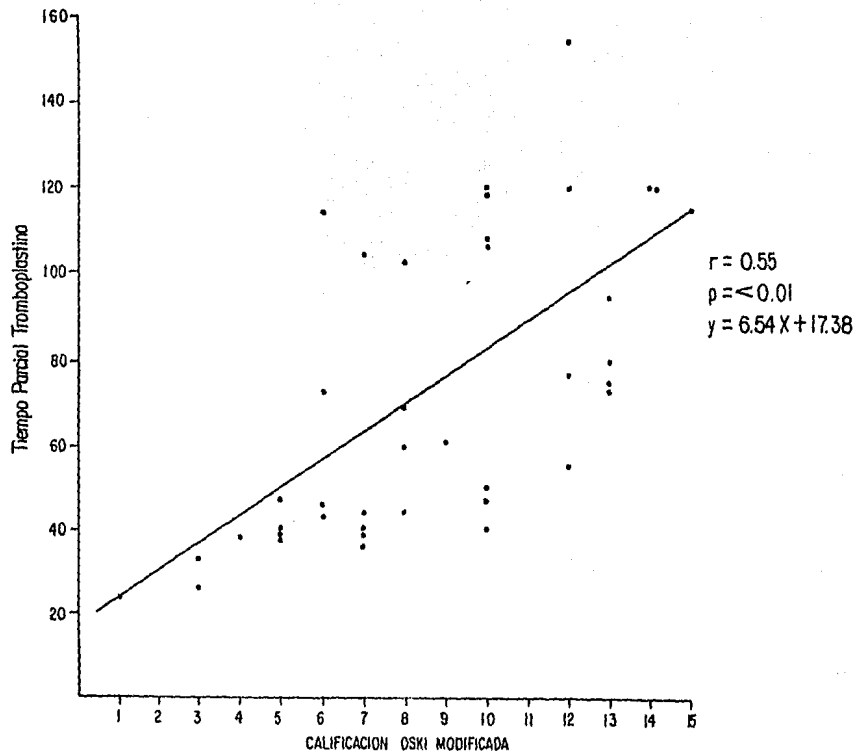


Diagrama de Dispersión No. 2

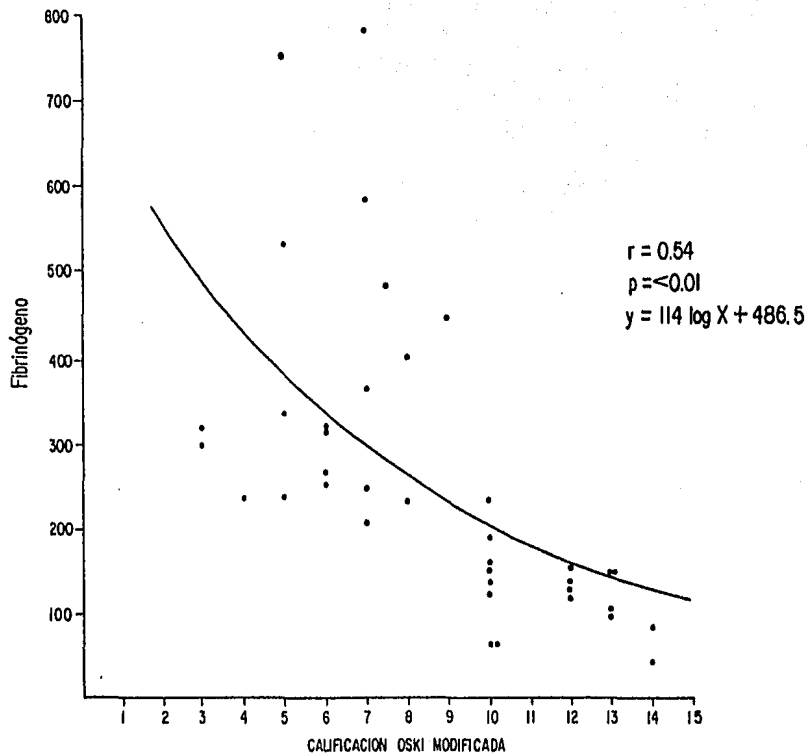


Diagrama de Dispersión No. 3

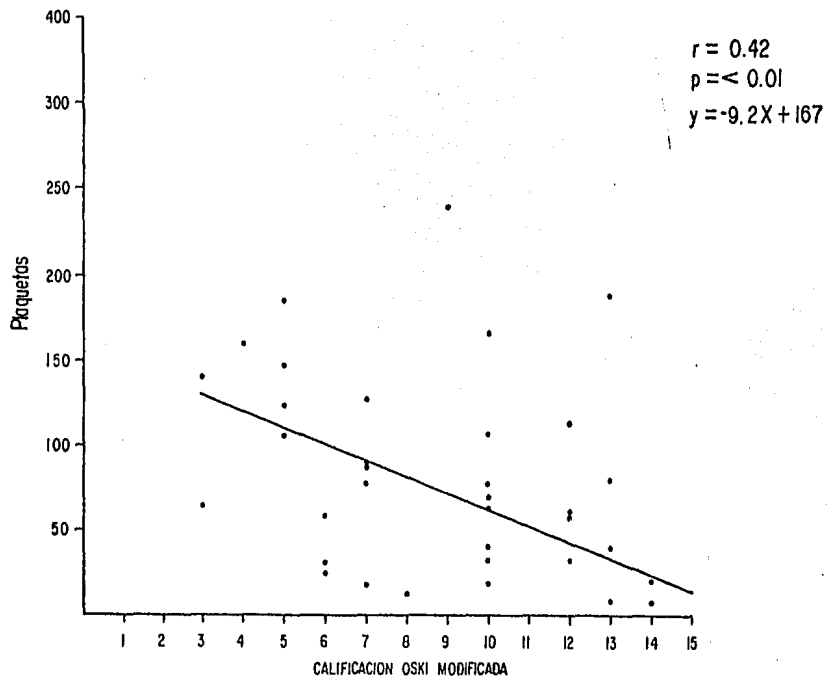


Diagrama de Dispersión No. 4

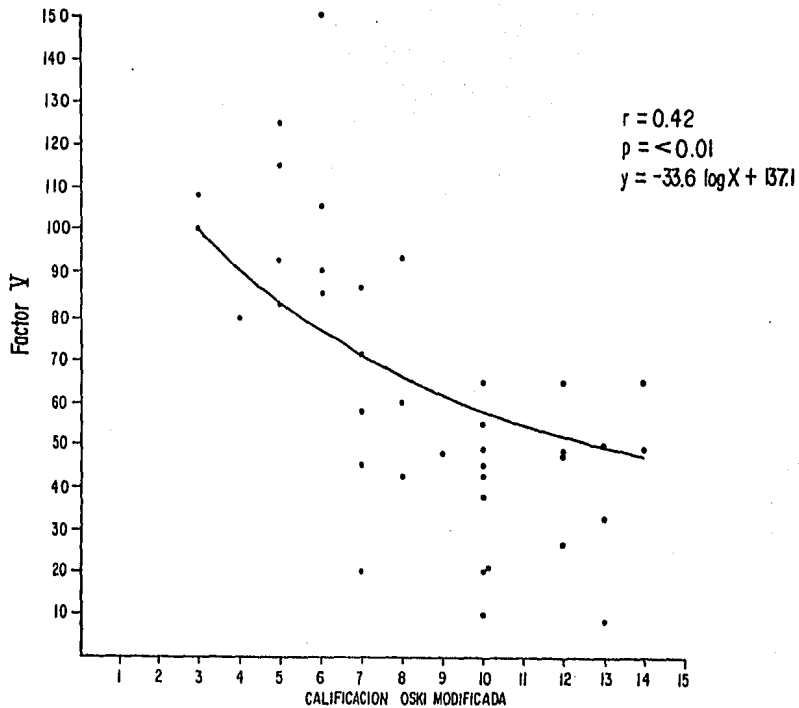


Diagrama de Dispersión No. 5

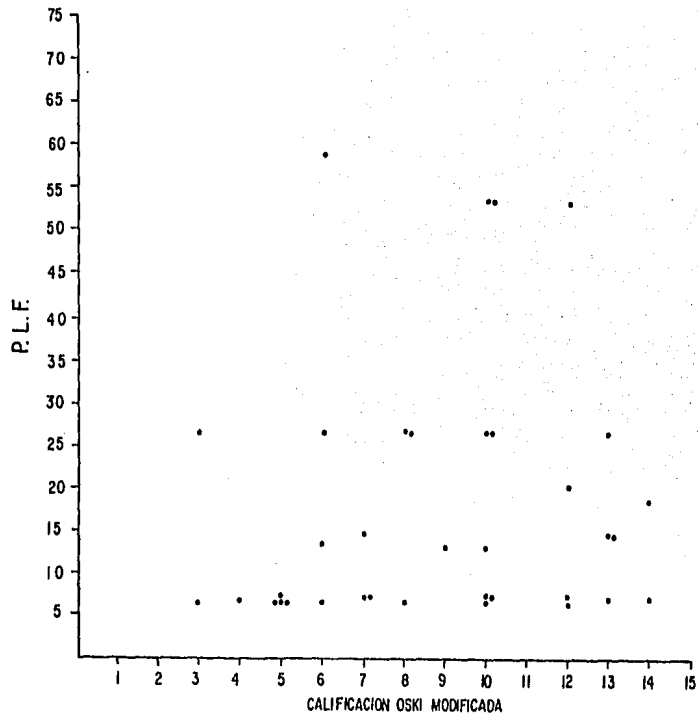


Diagrama de Dispersión No. 6

DISCUSION:

En nuestro estudio, basados en los niveles séricos del fibrinógeno, el patron de comportamiento del paciente pediátrico con C.I.D. fué semejante al descrito en la literatura (11,15,25), ya que se pudieron identificar tres grupos diferentes: el de consumo, compensación e hipercoagulabilidad.

En la fase de consumo se alteraron todas las pruebas de coagulación, encontrando el T.P. y T.P.T. muy prolongados, fibrinógeno bajo, con plaquetas muy disminuidas y -- P.L.F. fuertemente positivos. Mostrando el consumo de factores y la dificultad del sistema hematopoyético, S.R.E. e hígado para restituirlos (1,11).

En la fase de compensación, encontramos que el nivel del fibrinógeno cayó en límites normales, con plaquetas bajas, tiempos de coagulación menos prolongados y P.L.F. más positivos. En la hipercoagulabilidad la prueba que -- más se alteró fué el fibrinógeno, al encontrarse por arriba del valor normal. La determinación de los P.L.F. sirvió de base para establecer el diagnóstico en estas dos fases al igual que en la de consumo.

Se ha descrito que durante la fase de hipercoagulabilidad el T.P. y T.P.T. se encuentran normales o acortados y que el factor V puede elevarse por arriba del 100% (11,15, 25). En nuestro estudio el T.P. se encontró por abajo de-

de los valores normales, tanto en la compensación como en la hipercoagulabilidad. El factor V tuvo una \bar{x} dentro de lo normal en la hipercoagulabilidad y en la compensación una dispersión que cayó en límites normales - (fig. 2,3). Esta situación se puede presentar en las etapas iniciales de la C.I.D. en donde existe un estado de hiperactividad con incremento de la síntesis de los factores de la coagulación por el hígado (2,6,25). Desde este punto de vista, en la C.I.D. la prueba más confiable para su diagnóstico es la determinación de los - P.L.F., como lo han establecido varios autores (2,6,10, 11,13,14,15,18,21).

Ahora bien, desde el punto de vista de confiabilidad de la frecuencia de alteración de las pruebas de coagulación en esta entidad, los mejores marcadores fueron - el factor V y las plaquetas y en menor proporción el -- T.P.T. (gráfica 6).

Al observar los perfiles de las pruebas de coagulación, encontramos que la fase de consumo tuvo un marcado descenso en la actividad del T.P. y factor V, con -- prolongación del T.P.T. así como plaquetas y fibrinógeno bajos, lo que le da una imagen muy diferente de la - compensación, ya que en ésta los tiempos de coagulación estuvieron menos prolongados, el fibrinógeno fué normal y el factor V y plaquetas se acercaron a los límites --

normales, Por el contrario, en la hipercoagulabilidad el T.P. y T.P.T. tuvieron similitud con el segundo grupo, - sin embargo, el factor V y las plaquetas alcanzaron valores normales con fibrinógeno elevado (fig. 4,5,6).

El cuadro clínico de la C.I.D. se refiere en la mayoría de publicaciones, que se caracteriza por sangrado, - trombosis y petequias. Actualmente, la mejor comprensión del síndrome y por su gran asociación con procesos sépticos y shock, en la edad pediátrica, ha hecho que se sospeche e inicie el manejo en forma temprana. De modo que en alta proporción se observa con menor frecuencia el -- cuadro hemorragiárico (3,8,13,15,17,25).

En este trabajo observamos que apenas un 28.7% de los casos presentó manifestaciones clínicas, encontrando en los 25 casos a las petequias y trombosis como los signos más y menos frecuentemente observados, respectivamente.

A pesar de esta baja incidencia del cuadro clínico y del diagnóstico y tratamiento oportunos, la mortalidad global del grupo fué de 26.4%, que es similar a la de Oski (10), que reporta 30% en lactantes. Gaytán y cols. reportan 33% de muertes cuando la C.I.D. se encuentra en hipercoagulabilidad y de 60% en la fase de consumo (25). Sin embargo, se han reportado series de pacientes con -- mortalidad de 50 al 80%. Esta variabilidad probablemente refleja la mortalidad de la enfermedad desencadenante --

(septicemia, shock) y no la mortalidad de la C.I.D. per se (5,7).

Parte muy importante de este trabajo, fué el grupo con estudio anatomopatológico, ya que en un sólo caso no se -- confirmó el diagnóstico de C.I.D. y los P.L.F. fueron negativos (tabla 20), lo que nos permitió realizar en cada una de las pruebas de coagulación, calculo de Sensibilidad que valora la confirmación del diagnóstico cuando la prueba así lo establece, Valor pronóstico de la prueba positiva -- que valora el porcentaje de pacientes que están enfermos y en los cuales la prueba es positiva y Eficiencia que nos -- valora las pruebas que sirven para clasificar correctamente a los enfermos y no enfermos (28).

Las pruebas más sensibles fueron los P.L.F., el T.P y T.P.T., es decir, no hubo falsas negativas. La prueba de -- mayor valor pronóstico de las pruebas positivas fué para -- los P.L.F. con 100%, seguidos del factor V y plaquetas, es decir, no hubo falsas positivas. Finalmente la prueba más -- eficaz también fué para los P.L.F. seguidos nuevamente del T.P. y T.P.T. (tabla 21). Alcomparar el valor pronóstico -- de la prueba positiva con la frecuencia de las alteracio-- nes de las pruebas de coagulación, observamos que ambas -- coincidieron.

El Dr. Olivera en su trabajo preliminar de 1980 (27), mo -- dificó el criterio de Oski (10), que no es universalmente-

aceptado como diagnóstico de C.I.D., encontrando similitud entre ambos criterios. En nuestro estudio obtuvimos una calificación con una \bar{x} de 8.6 puntos, similar a la reportada por Oski (10).

Al correlacionar las calificaciones de los 38 expedientes clínicos (tabla 19), que tenían estudios completos, -- con las pruebas de coagulación, obtuvimos una p menor de 0.01 en el T.P. ($r=0.62$), T.P.T. ($r=0.55$), fibrinógeno ($r=0.54$), plaquetas ($r=0.42$) y factor V ($r=0.42$), es decir, existió correlación estadísticamente significativa, -- lo que le da validez a la calificación de Oski modificada para el diagnóstico e incluso para el seguimiento de la -- C.I.D.

Vale la pena mencionar que la prolongación de los tiempos de coagulación, así como el consumo del fibrinógeno, plaquetas y factor V coinciden con las calificaciones más altas, es decir, a mayor consumo, mayor calificación y viceversa (diagramas de dispersión 1-5).

Finalmente, los P.L.F. no correlacionaron con la calificación, ya que estos estuvieron elevados, como indicadores de C.I.D., independientemente de la fase (diagrama de dispersión 6).

CONCLUSIONES:

De acuerdo al estudio realizado en 87 pacientes pediátricos con C.I.D., podemos decir:

- 1) En la C.I.D. se presentan tres fases, de acuerdo a los niveles séricos de fibrinógeno: consumo, compensación e hipercoagulabilidad, confirmado en este trabajo.
- 2) La prueba más confiable y útil para el diagnóstico de la C.I.D. son los productos lúcticos de fibrina.
- 3) Las pruebas que más frecuentemente se alteran en la C.I.D. son los P.L.F., factor V y plaquetas. En nuestro estudio 99%, 89.5% y 88% respectivamente.
- 4) La prueba que se altera menos frecuentemente en la Coagulación Intravascular Diseminada es el fibrinógeno.
- 5) La prueba más sensible, de mejor valor pronóstico cuando la prueba es positiva y la más eficaz son los P.L.F.
- 6) Las pruebas más sensibles, después de los P.L.F., son los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina.
- 7) Las pruebas de mejor valor pronóstico de la prueba positiva, independientemente de los P.L.F., son el factor V y las plaquetas.
- 8) Las pruebas más eficaces, después de los P.L.F., son los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina.
- 9) Las pruebas más útiles para el seguimiento del paciente con C.I.D. son los P.L.F., factor V y plaquetas.
- 10) Las manifestaciones clínicas de este síndrome se observan en menor proporción. En nuestro trabajo 28.7%.
- 11) En el cuadro clínico de la C.I.D. predominan las petequias y equimosis, cuando este síndrome presenta manifestaciones.
- 12) La calificación de Oski modificada, que valora criterios clínicos y de laboratorio, es útil y correlaciona en forma significativa con la mayoría de las pruebas de coagulación. Por lo que se recomienda su empleo en pacientes con diagnóstico presuncional de C.I.D.

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Hathaway EW. Care of the critically ill child: The problem of disseminated intravascular coagulation. *Pediatrics* 1970; 47: 767-773.
- 2) Guardia S., Rodríguez JM. Síndrome de coagulación intravascular diseminada en pacientes con sepsis: Estudio prospectivo en 62 casos. *Sangre* 1983; 28: 586-598.
- 3) Corrigan JJ. Disseminated intravascular coagulation in septic shock. *Am J Dis Child* 1973; 126: 629-632.
- 4) Kiskin Charles. Minidose heparin therapy. *Arch Intern Med* 1980; 140: 263-266.
- 5) Donald I., Feinstein SR. Diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation: The role of heparin therapy. *Blood* 1982; 60: 284-287.
- 6) Colman R., Robboy S. Disseminated intravascular coagulation: An approach. *Am J Med* 1972; 52: 679-689.
- 7) Mant J., Garner K. Severe, acute disseminated intravascular coagulation: A reappraisal of its pathophysiology, clinical significance and therapy based on 47 patients. *Am J Med* 1979; 67: 557-563.
- 8) Gaytán BA., Olvera HC. Síndrome de coagulación intravascular diseminada. En Arellano PM, Ed.: *Cuidados intensivos en pediatría, México* 1981. Editorial Interamericana, pp. 129-137.
- 9) Corrigan JJ. Heparin therapy in septicemia with disseminated intravascular coagulation. *New Eng J Med* 1970; 283: 778-782.
- 10) Whaun JM., Oski FA. Experience with disseminated intravascular coagulation in a children's hospital. *CMA J* 1972; 107: 963-967.

- 11) Castro SA., Olvera HC. Evolución de la coagulación - intravascular diseminada con microdosis de heparina. Bol Méd Hosp Infant Méx 1985; 42: 615-618.
- 12) Kries V., Stanniegel H. Anticoagulant therapy by continuous heparin-antitrombin III infusion in newborns with disseminated intravascular coagulation. Eur J Pediatr 1985; 144: 191-194.
- 13) Modig J., Borg T. The value of variables of disseminated intravascular coagulation, in the diagnosis of adult respiratory distress syndrome. Acta Anaesthesiol Scand 1983; 27: 369-375.
- 14) Miner ME., Kaufman HH. Disseminated intravascular coagulation, fibrinolytic syndrome following head injury in children: frequency and prognostic implications. J Pediatr 1982; 100: 687-691.
- 15) Ortiz MV., Olvera HC. Valor de la prueba de aglutinación por estafilococo en el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada en el lactante infectado. Bol Méd Hosp Infant Méx 1981; 38: 585-594.
- 16) Almagro D., Corral JF. Trastornos de la coagulación en la sepsis del niño. Sangre 1973; 18: 467-476.
- 17) Izquierdo J., Arriaga GM. Alteraciones de la coagulación en lactantes con gastroenteritis infecciosa. Bol Méd Hosp Infant Méx 1977; 34: 981-991.
- 18) Neame PB., Kelton GJ. Thrombocytopenia in septicemia: The role of disseminated intravascular coagulation. Blood 1980; 56: 88-92.
- 19) Batlle PT., López MF. Relaciones entre el complemento y coagulación en la coagulación intravascular diseminada humana (parte 1). Sangre 1979; 24: 367-375.
- 20) Gross SJ., Filston HC. Microangiopathic anemia and disseminated intravascular coagulation. Am J Med 1983; 74: 1052-1060.

- 21) Hawiger JS., Niewiarowski V. Measurement of fibrinogen and fibrin degradation products in serum by staphylococcal clumping test.
J Lab Clin Med 1970; 75: 93-107.
- 22) Yoshioka K. Distinction between fibrinogen and fibrin degradation products produced during disseminated intravascular coagulation.
Eur J Pediatr 1982; 138: 46-48.
- 23) Garbey MB., Black JM. The detection of fibrinogen/fibrin degradation products by means a new antibody coated latex particle.
J Clin Pathol 1972; 25: 680-882.
- 24) Shimakura Kayako. Removal of fibrin thrombi in disseminated intravascular coagulation.
Arch Pathol Lab Med 1981; 105: 659-663.
- 25) Gaytán BA., Izquierdo RJ. El diagnóstico oportuno de la coagulación intravascular diseminada en el lactante.
Rev Mex Ped 1976; 45: 523-537.
- 26) Merskey C., Lalezari P. A rapid, simple, sensitive-method of measuring fibrinolytic split products in human serum.
Proc Sc Exp Biol Med 1969; 131: 871-879.
- 27) Castillo LF. Diagnóstico de coagulación intravascular diseminada con cuatro pruebas de hemostasis, utilidad de la biopsia de piel. Tesis recepcional. Curso universitario en Pediatría Médica. Hospital General Centro Médico "La Raza" I.M.S.S., 1980.
- 28) Galen RS. Pronóstico y eficiencia de las pruebas de laboratorio.
Clin Pediatr North Am 1980; 4: 893-904.