

11237
115
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO
"LA RAZA"

"ALTERACIONES EN LOS MECANISMOS
HEMOSTATICOS EN LOS PACIENTES
POSTOPERADOS DE CORAZON MEDIDOS
A TRAVES DE LAS PRUEBAS DE COAGULACION"

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DRA. FLAVIA LOPEZ ELIZONDO

DIRECTOR DE TESIS:
DR. EDUARDO RAFAEL GARCIA GONZALEZ



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991



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.

INDICE

TITULO	1
OBJETIVO	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
HIPOTESIS	13
MATERIAL Y METODOS	14
METODO ESTADISTICO	16
ASPECTOS ETICOS	17
RUTA CRITICA	18
RESULTADOS	19
DISCUSION	25
CONCLUSIONES	33
CUADROS	35
GRAFICAS	40
BIBLIOGRAFIA	52

TITULO DE LA TESIS:

"ALTERACIONES EN LOS MECANISMOS HEMOSTATICOS EN
LOS PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON MEDIDOS
A TRAVES DE LAS PRUEBAS DE COAGULACION"

OBJETIVO GENERAL:

CONOCER LA FRECUENCIA DE LAS ALTERACIONES QUE SE PRODUCEN EN LAS PRUEBAS DE COAGULACIÓN EN LOS PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZÓN QUE INGRESAN AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

LA CIRUGÍA CARDIOVASCULAR BAJO CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA (C.E.), ES ACTUALMENTE UN PROCEDIMIENTO COMÚN EN MUCHOS CENTROS HOSPITALARIOS A LO LARGO DEL MUNDO. EN EL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MÉDICO "LA RAZA" DEL I.M.S.S., SE REALIZAN DESDE HACE 4 AÑOS A NIVEL PEDIÁTRICO. ENTRE LOS PROBLEMAS DERIVADOS DE ESTE TIPO DE INTERVENCIONES SE ENCUENTRAN LOS RELACIONADOS AL SISTEMA HEMOSTÁTICO Y LAS ALTERACIONES QUE EN ÉL CAUSAN LA C.E. Y EL TIPO DE LÍQUIDOS, PRODUCTOS SANGUÍNEOS Y FÁRMACOS UTILIZADOS DURANTE EL PROCEDIMIENTO. EN ALGUNAS OCASIONES LOS PACIENTES PRESENTAN EN EL POSTOPERATORIO HEMORRAGIAS SEVERAS QUE PONEN EN PELIGRO SU VIDA Y DEBEN REGRESAR AL QUIRÓFANO PARA CONTROL DEL SANGRADO; AUNQUE LA GRAN MAYORÍA PRESENTAN SANGRADOS SECUNDARIOS A ALTERACIONES DEL SISTEMA HEMOSTÁTICO QUE REQUIEREN POR PARTE DEL PERSONAL MÉDICO DE UNIDADES DE CUIDADO INTENSIVO, UN CONOCIMIENTO AMPLIO DE LAS POSIBLES ALTERACIONES DEL SISTEMA DE COAGULACIÓN Y SU TRATAMIENTO OPORTUNO PARA EVITAR EN LO POSIBLE LA REINTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y DISMINUIR LA MORBIMORTALIDAD.

UNA GRAN VARIEDAD DE DISTURBIOS DE LA COAGULACIÓN SE HAN DESCRITO COMO CAUSAS POSIBLES DE SANGRADO EN ESTOS PACIENTES, TALES COMO: LA DISMINUCIÓN DE LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN, TROMBOCITOPENIA, TROMBOCITOPATÍA, (COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA), FIBRINOLISIS PRIMARIA, NEUTRALIZACIÓN INADECUADA DE LA HEPARINA Y FENÓMENO DE REBOTE HEPARÍNICO (1).

LA HEMORRAGIA DURANTE O DESPUÉS DE LA C.E. ES UN EVENTO RELEVANTE QUE CONLLEVA UNA ALTA MORBIMORTALIDAD Y REQUIERE DE UNA GRAN DEMANDA DE PAQUETE GLOBULAR Y PRODUCTOS SANGUÍNEOS, - AUMENTANDO LOS RIESGOS POTENCIALES DE ENFERMEDADES TRASMITIDAS POR LA SANGRE. LA INCIDENCIA ACTUAL DE HEMORRAGIAS QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA EN PACIENTES SOMETIDOS A C.E. PARA CIRUGÍA CARDÍACA VARÍA DE 5 - 25% EN ADULTOS EN LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMÉRICA (2). LA INCIDENCIA DURANTE LA EDAD PEDIÁTRICA EN NUESTRO PAÍS SE DESCONOCE.

LA COMPRESIÓN DE LA PATOFISIOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES DE LOS MECANISMOS DE LA COAGULACIÓN CREADAS POR LA C.E. ES AÚN INCOMPLETA POR MÚLTIPLES RAZONES, ENTRE LAS CUALES PODEMOS CITAR QUE LA MAYORÍA DE LOS ESTUDIOS EXPLORAN SOLO ASPECTOS AISLADOS DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA, ASÍ COMO LA ELECCIÓN INADECUADA DE PRUEBAS DE LABORATORIO ESPECÍFICAS PARA CUANTIFICAR LAS ALTERACIONES DESEADAS (3).

ENTRE LAS ALTERACIONES MÁS FRECUENTES QUE OCASIONAN HEMORRAGIAS EN EL POSTOPERATORIO EN ESTOS PACIENTES SE ENCUENTRAN LOS DEFECTOS DE LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN. NUMEROSOS ESTUDIOS (4,5,6) HAN REPORTADO DEFICIENCIAS EN LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN, SECUNDARIOS A UN EFECTO DE HEMODILUCIÓN, YA -- QUE LA BOMBA DE C.E. SE PREPARA CON LÍQUIDOS MUY DIFERENTES A LA SANGRE. DISMINUYE EL HEMATOCRITO Y DE MANERA SIMILAR TODOS LOS FACTORES DE COAGULACIÓN, ANTITROMBINA III, PLAQUETAS, FAC-

TORES DEL SISTEMA FIBRINOLÍTICO (PLASMINÓGENO Y ALFA-2 ANTI-- PLASMINA), EXCEPTO EL FACTOR V QUE DISMINUYE MUY POR DEBAJO - DE LO QUE PODRÍA ESPERARSE POR LA HEMODILUCIÓN (7). DURANTE - LA C.E. Y AL FINAL DE LA MISMA, LA MAYORÍA DE LOS FACTORES Y - LA CONCENTRACIÓN DE ANTITROMBINA III PERMANECEN BAJAS, AUNQUE - SE DOCUMENTA UN LIGERO INCREMENTO; CIERTOS FACTORES COMO FIBRI - NÓGENO, PROTROMBINA, FACTOR V Y ANTITROMBINA III EXPERIMENTAN - UNA SEGUNDA DISMINUCIÓN DURANTE LA ESTANCIA EN LA UNIDAD DE -- CUIDADO INTENSIVO, AUNQUE NO CORRELACIONAN CON LA PRESENCIA DE - SANGRADO O HEMORRAGIA. ESTA DISMINUCIÓN ES TRANSITORIA, YA -- QUE TODOS LOS NIVELES DE LOS FACTORES SE ACERCAN A NIVELES NOR - MALES A LAS 48 HRS., DEL POSTOPERATORIO (8).

BACHMANN Y COLS. (9) REPORTARON UN TIEMPO PARCIAL DE -- TROMBOPLASTINA (TPT) EN POSTOPERADOS DE CORAZÓN: NORMAL EN -- 76.8% DE LOS CASOS, MÁS CORTO DEL NORMAL EN 11.7%; PROLONGADO - 8.6% Y CON PROLONGACIÓN SEVERA EN EL 2.9% DE LOS CASOS. EL -- TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) CON UNA ACTIVIDAD DE 41% O MAYOR EN EL 61.7%; ENTRE 25 - 40 EN 36.3% Y EN 2% CON REDUCCIÓN MARCADA POR DEBAJO DEL 24% DE ACTIVIDAD. NO OBSTANTE LOS FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL TP PRESENTAN SOLO UNA MÍNIMA DISMINUCIÓN (FIBRI - NÓGENO II, V, VII, X) Y NO CONSTITUYERON UN RIESGO DE SANGRADO EN EL POSTOPERATORIO. ESTA DISMINUCIÓN PUEDE SER SECUNDARIA A LA GENERACIÓN DE INHIBIDORES QUE HAN SIDO LLAMADOS, PROTEÍNAS - DE C.E. QUE PUEDEN SER PRECURSORES DE LAS FORMAS BIOLÓGICAMEN - TE ACTIVAS DE LOS FACTORES II, VII, IX, X, SINTETIZADAS EN EL -

HÍGADO Y LIBERADAS DURANTE EL DAÑO HEPATOCELULAR OCASIONADO -- POR LA HIPOTENSIÓN. POR LO QUE RESPECTA A LA CONCENTRACIÓN DE FIBRINÓGENO SOLO 4.8% DE LOS PACIENTES MOSTRARON NIVELES POR - DEBAJO DE 198 MG% (9).

EN LA SERIE DE BACHMANN Y COLS., SOLO 4 PACIENTES TUVIE RON REDUCCIÓN SIGNIFICATIVA DE LA ACTIVIDAD DEL TP Y SANGRARON, TODOS ELLOS TENÍAN FALLA CARDÍACA DERECHA Y DISFUNCIÓN HEPÁTICA (9).

POR LO QUE TOCA A LAS PLAQUETAS SE HA CONFIRMADO QUE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA CAUSA UNA CAÍDA EN LA CUENTA PLAQUETARIA DE 60 - 70% DE LOS VALORES PREOPERATORIOS. ÉSTA DISMINUCIÓN DURA CERCA DE UNA HORA Y APROXIMADAMENTE DOS HORAS DESPUÉS EL NÚMERO DE PLAQUETAS SE ELEVA ESPONTÁNEAMENTE A 80 - 90% CON RESPECTO A LOS VALORES PREOPERATORIOS. SE ENCUENTRA UNA DISMINUCIÓN SIMILAR DEL NÚMERO DE PLAQUETAS ENTRE PACIENTES QUE - SANGRAN Y AQUELLOS QUE NO (10). LOS MECANISMOS POR LOS CUALES DISMINUYEN LAS PLAQUETAS SON MÚLTIPLES ENTRE ELLOS SE CITAN, - EL DAÑO MECÁNICO, FACTORES DILUCIONALES ORIGINADOS POR EL LÍ-- QUÍDO CON EL QUE SE PREPARA LA BOMBA DE C.E. O POR LA SANGRE - DE BANCO QUE CONTIENEN POCAS PLAQUETAS VIABLES, LA AGREGACIÓN_ PLAQUETARIA POR ADP LIBERADO DE LOS ERITROCITOS HEMOLIZADOS, - LA ADHESION DE LAS PLAQUETAS A LAS SUPERFICIES EXTRAÑAS DEL -- SISTEMA DE PERFUSIÓN, LA AGREGACIÓN DE LAS PLAQUETAS POR HEPARINA Y EL CONSUMO DE PLAQUETAS POR SULFATO DE PROTAMINA O POR_

LOS COMPLEJOS DE HEPARINA-SULFATO DE PROTAMINA (11).

LOS PACIENTES QUE SANGRAN TIENEN UN VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO DISMINUÍDO. ÉSTA REDUCCIÓN ES PROBABLEMENTE SECUNDARIA A AGREGACIÓN Y ELIMINACIÓN DE LAS PLAQUETAS MÁS GRANDES Y JÓVENES POR LOS FILTROS DEL SISTEMA DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA. LAS PLAQUETAS JÓVENES SON MÁS GRANDES Y FUNCIONAN MEJOR QUE LAS PLAQUETAS PEQUEÑAS Y VIEJAS (12). LA CUENTA PLAQUETARIA OCASIONALMENTE DISMINUYE POR DEBAJO DE 100,000 DURANTE Y DESPUÉS DE LA C.E., LO QUE SIGNIFICA QUE RARA VEZ LA DISMINUCIÓN DE LAS PLAQUETAS ES CAUSA DE SANGRADO (11).

HARKEN Y COLS, REPORTARON QUE LOS TIEMPOS DE SANGRADO SE ALARGAN DURANTE LA C.E., SIN CORRELACIÓN CON LA CUENTA PLAQUETARIA, ELLO SUGIERE DEFECTOS CUALITATIVOS MÁS QUE CUANTITATIVOS COMO CAUSA DE SANGRADO (13). ESTE HECHO SE RELACIONA CON LA FUNCIÓN PLAQUETARIA COMO LO EVIDENCIAN PRUEBAS DE AGREGACIÓN PLAQUETARIA. LA ACTIVACIÓN DE LAS PLAQUETAS POR LAS SUPERFICIES DE LOS TUBOS DEL SISTEMA DE C.E. OCASIONA LA LIBERACIÓN DE NUMEROSAS SUBSTANCIAS COMO LA BETA-TROMBOGLOBINA Y EL FACTOR IV PLAQUETARIO DE LOS GRÁNULOS ALFA. LA DEPLESIÓN DEL CONTENIDO DE LOS GRÁNULOS ALFA INTERFIERE CON LA HABILIDAD DE LAS PLAQUETAS PARA AGREGARSE (14). OTRO MECANISMO DE DISTURBIO DE LA AGREGACIÓN ES EL INCREMENTO EN EL PLASMA DE AGENTES INHIBIDORES DE LAS PLAQUETAS, TALES COMO LAS PROSTAGLANDINAS, PROSTACICLINA Y ATP. ESTA DISFUNCIÓN DE LAS PLA-

QUETAS SE HA RELACIONADO COMO UNA DISMINUCIÓN A LA SENSIBILIDAD A LOS AGENTES AGREGANTES COMO ATP, COLÁGENA, RISTOCETINA, SIENDO ÉSTE ÚLTIMO EL MÁS IMPORTANTE (15). ESTA ALTERACIÓN ES SIMILAR A LA OBSERVADA EN LA ENFERMEDAD DE VON-WILLEBRAND, AUNQUE LOS CRIOPRECIPITADOS AGREGADOS A LAS PLAQUETAS DE LOS PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZÓN, NO CORRIGEN EL DEFECTO DE AGREGACIÓN A LA RISTOCETINA COMO EN EL CASO DE LA ENFERMEDAD DE VON-WILLEBRAND (16).

ES POSIBLE QUE LA C.E. CAUSE UN DAÑO TEMPORAL O BLOQUEO DEL SITIO DEL RECEPTOR PARA EL FACTOR VIII -VON WILLEBRAND- SOBRE LAS MEMBRANAS PLAQUETARIAS, ASÍ COMO PARA LOS RECEPTORES DEL FIBRINÓGENO. LAS DROGAS QUE ACTÚAN SOBRE LOS RECEPTORES DE FACTOR VIII EN LAS MEMBRANAS PLAQUETARIAS MEJORAN LA FUNCIÓN DE LAS PLAQUETAS DESPUÉS DE LA C.E., DISMINUYENDO EL SANGRADO. LOS DISTURBIOS DE LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA OBSERVADOS DESPUÉS DE LA C.E., GUARDAN RELACIÓN CON LAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO O ENTRE PROSTACICLINA Y TROMBOXANO. FINALMENTE LOS COMPLEJOS HEPARINA-PROTAMINA PUEDEN PRODUCIR TAMBIÉN ALTERACIONES IN VITRO DE LA ADHESIVIDAD PLAQUETARIA, MODIFICANDO TEMPORALMENTE LA SUPERFICIE DE LA PLAQUETA (16). TANTO EL REBOTE HEPARÍNICO COMO LA NEUTRALIZACIÓN INADECUADA DE LA HEPARINA SE HAN MENCIONADO COMO CAUSAS POSIBLES DE HEMORRAGIAS EN LOS PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZÓN (17). LA HEPARINIZACIÓN ES ACTUALMENTE EL MODO MÁS COMÚNMENTE USADO DE ANTICOAGULACIÓN DURANTE LA C.E. LAS DOSIS QUE SE MANEJAN, --

TANTO DE HEPARINA COMO DE PROTAMINA EN NUESTROS DÍAS, HACEN --
 QUE ESTOS FENÓMENOS SEAN RAROS Y DE HECHO NO SE MENCIONAN, YA --
 COMO CAUSA DE HEMORRAGIA (8). EL SULFATO DE PROTAMINA ES BIEN --
 CONOCIDO COMO ANTICOAGULANTE IN VITRO, SE DEGRADA MÁS RÁPIDA--
 MENTE QUE LA HEPARINA IN VIVO, POR TAL MOTIVO, ES POSIBLE EN--
 CONTRAR CIERTO NÚMERO DE PACIENTES QUE EXHIBIRÁN UN FENÓMENO --
 DE REBOTE HEPARÍNICO, A MENOS QUE MÁS SULFATO DE PROTAMI --
 NA, NO ES BENÉFICO, YA QUE PUEDE OCASIONAR UNA CAÍDA DE LA --
 CUENTA PLAQUETARIA Y DE LOS NIVELES DE FIBRINÓGENO, ADEMÁS DE --
 QUE LOS COMPLEJOS HEPARINA-PROTAMINA PUEDEN ACTIVAR LA COAGULA --
 CIÓN IN VITRO Y SON LOS RESPONSABLES DEL ACORTAMIENTO DEL TPT --
 Y TIEMPO DE COAGULACIÓN DE SANGRE TOTAL (18). EN LA SERIE DE --
 512 PACIENTES DE BACHMANN Y COLS. (9), EL TIEMPO DE TROMBINA --
 SE PROLONGÓ EN CASI TODOS LOS PACIENTES, AUNQUE EN SOLO 5.3% --
 FUE MAYOR DE 25 SEGUNDOS, CON PROBABILIDAD DE SANGRADO.

MAMMEN Y COLS. USANDO EL TIEMPO DE COAGULACIÓN ACTIVADO
 (TCA) QUE CORRELACIONAN ESTRECHAMENTE CON LA ACTIVIDAD HEPARÍ-
 NICA; TAMPOCO ENCONTRARON NEUTRALIZACIÓN INADECUADA DE LA HEPARINA EN UN GRUPO DE 33 PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZÓN (8).-
 EL ESTADO DE HIPERCAGULABILIDAD EN EL POSTOPERADO DE CORAZÓN --
 PUEDE TENER VARIAS ETIOLOGÍAS COMO: CONTACTO CON LA SANGRE CON --
 SUPERFICIES EXTRAÑAS, LIBERACIÓN DE SUBSTANCIAS TROMBOPLÁSTI--
 CAS DE ERITROCITOS Y PLAQUETAS DAÑADAS; ASPIRACIÓN DE LÍQUIDOS --
 TISULARES QUE CONTIENEN TROMBOPLASTINA Y ESTASIS DE LA SANGRE --

EN TEJIDOS INADECUADAMENTE PERFUNDIDOS (9). SI LOS MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE DEFENSA QUE NORMALMENTE CONTROLAN LA HIPERCOAGULABILIDAD SE ALTERAN O SI LA MAGNITUD Y DURACIÓN DEL INSULTO RESPONSABLE DE LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE COAGULACIÓN, SON EXCESIVOS, PUEDE PRODUCIRSE CID (3). SIN EMBARGO, LA GRAN MAYORÍA DE LOS TRABAJOS (19,20,21) ENCUENTRAN UNA FRECUENCIA MUY BAJA DE CID, PROBABLEMENTE POR LA HEPARINIZACIÓN MASIVA A LA QUE SE SOMETEN ESTOS ENFERMOS, ADEMÁS DE QUE LOS NIVELES DE ANTITROMBINA III Y PRODUCTOS LÍTICOS DE FIBRINA SON NORMALES Y SE PREVIENE EL USO EXCESIVO DE SULFATO DE PROTAMINA DESPUÉS DE LA C.E. (2). EN CUANTO A LA ACTIVIDAD FIBRINOLÍTICA, QUE SE OBSERVA EN ESTOS PACIENTES PARECE SER PRIMARIA Y NO SECUNDARIA A CID. SE ATRIBUYE A LA LIBERACIÓN DE ACTIVADORES VASCULARES, DURANTE EL TRAUMA Y LA HIPOXIA INDUCIDA POR LA C.E., EL MECANISMO DE OXIGENACIÓN O ALTERNATIVAMENTE A LAS VELOCIDADES ACCELERADAS DE FLUJO PRODUCIDAS POR LA BOMBA QUE ACTIVAN EL SISTEMA PLASMINÓGENO PLASMINA O ALTERAN LA ACTIVIDAD DE LOS ACTIVADORES ENDOTELIALES DEL PLASMINÓGENO. LA HEMOSTASIA SE ALTERA SIGNIFICATIVAMENTE CUANDO LA PLASMINA CIRCULA SISTEMÁTICAMENTE, INDUCE BIODEGRADACIÓN DE LOS FACTORES V, VIII, IX, FIBRINÓGENO. LOS PRODUCTOS LÍTICOS DE FIBRINA RESULTANTES DE LA FIBRINOLISIS PRIMARIA PUEDE ALTERAR AÚN MÁS LA HEMOSTASIA INTERFERIENDO EN LA ACTIVIDAD DE LA TROMBINA, LA POLIMERIZACIÓN DE LOS MONOMEROS DE FIBRINA Y LA FUNCIÓN PLAQUETARIA (22).

LA FIBRINOLISIS OCURRE DESPUÉS DE LA TORACOTOMÍA. REGRE

SANDO A LO NORMAL AL FINAL DE LA PERFUSIÓN.

PARA MUCHOS AUTORES LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA FIBRINOLÍ-
TICO PODRÍA SER EXPLICADA EN FORMA SECUNDARIA A CID, NO OBSTA-
TE LOS NIVELES NORMALES DEL FACTOR VIII Y AUSENCIA DE PRODUC-
TOS LÍTICOS DE FIBRINA AÚN EN PRESENCIA DE DISMINUCIÓN DE FAC-
TOR V, TROMBOCITOPENIA Y DISMINUCIÓN DEL FIBRINÓGENO, PARECE
EXCLUIR LA PRESENCIA DE CID, APUNTANDO MÁS A FIBRINOLISIS PRI-
MARIA (23). LA PLASMINA NO SOLO DIGIERE AL FIBRINÓGENO-FIBRI-
NA, SINO QUE TAMBIÉN ATACA AL FACTOR V, PROLONGANDO EL TP. LOS
EFECTOS DE LA PLASMINA SOBRE EL FACTOR VIII Y LAS PLAQUETAS --
SON MENORES.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENRAL DEL CENTRO MÉDICO "LA RAZA" DEL I.M.S.S., INGRESAN DESDE HACE 4 AÑOS PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZÓN. ESTOS PACIENTES POR LA ÍNDOLE DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO Y LAS ALTERACIONES QUE OCASIONA LA BOMBA DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA PRESENTAN VARIACIONES PATOLÓGICAS DE LOS MECANISMOS HEMOSTÁTICOS HUMORALES Y CELULARES Y CON RELATIVA FRECUENCIA SANGRAN A DIVERSOS NIVELES DE MANERA TAN IMPORTANTE QUE SE REQUIERE DE UN CONOCIMIENTO AMPLIO DE LAS VARIACIONES DE LAS PRUEBAS DE COAGULACIÓN PARA INSTITUIR UN TRATAMIENTO OPORTUNO Y DECIDIR QUIEN DEBE REGRESAR AL QUIRÓFANO Y QUIEN DEBE RECIBIR TRATAMIENTO MÉDICO. POR TALES MOTIVOS Y YA QUE DESCONOCEMOS LA FRECUENCIA REAL DE ESTAS ALTERACIONES EN NUESTRO MEDIO Y LA LITERATURA PEDIÁTRICA ES PARCA A ESTE RESPECTO, DECIDIMOS REALIZAR EL PRESENTE ESTUDIO.

H I P O T E S I S

ES UN TRABAJO EPIDEMIOLOGICO OBSERVACIONAL DE

UNA SOLA MUESTRA QUE NO REQUIERE HIPÓTESIS.

MATERIAL Y METODOS

EL PRESENTE ESTUDIO SE LLEVÓ A CABO EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MÉDICO "LA RAZA" DEL I.M.S.S., DE LOS MESES DE JULIO A NOVIEMBRE DE 1990.

SE INCLUYERON EN EL PROTOCOLO DE ESTUDIO TODOS AQUELLOS PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZÓN BAJO CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA CON EDADES COMPRENDIDAS ENTRE LOS 30 DÍAS Y 11 AÑOS. SE EXCLUYERON AQUELLOS EN LOS QUE NO FUE POSIBLE LA TOMA COMPLETA DE LAS PRUEBAS DE COAGULACIÓN PROGRAMADAS. NO EXISTEN CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN.

UNA VEZ ADMITIDO EL PACIENTE AL PROTOCOLO DE ESTUDIO SE EXTRAJERON 10CC DE SANGRE VENOSA A TRAVÉS DE UN CATETER CENTRAL QUE NO MANEJE HEPARINA, EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO Y 24 HORAS DESPUÉS DEL ACTO OPERATORIO.

LAS MUESTRAS SANGUÍNEAS FUERON PROCESADAS EN EL LABORATORIO CENTRAL DEL 50. PISO DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MÉDICO "LA RAZA" DEL I.M.S.S., EN LA DIVISIÓN DE COAGULACIÓN Y SE DETERMINARON LAS SIGUIENTES PRUEBAS:

1. TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) POR EL MÉTODO DE QUICK (24)
2. TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (TPT) POR EL MÉTODO DE PROCTOR Y RAPAPORT (25).

3. TIEMPO DE TROMBINA (II) POR EL MÉTODO DE BOWIE Y WALTER (26).
4. FIBRINÓGENO POR EL MÉTODO DE CLAUSS (27).
5. FACTORES V Y VIII POR EL MÉTODO DE DENSON (28,29).
6. FACTOR VIII/VON-WILLEBRAND POR EL MÉTODO BHEHRING.
7. CUENTA PLAQUETARIA Y ADHESIVIDAD PLAQUETARIA POR EL MÉTODO DE BOCHGREVINK (30).
8. LISIS DE EUGLOBULINAS POR EL MÉTODO DE BUCKELL (31).
9. HEMOGLOBINA POR EL MÉTODO CIANOMETAHEMOGLOBINA.
10. PLASMINÓGENO POR EL MÉTODO CROMOGÉNICO.
11. ANTITROMBINA III. POR EL MÉTODO CROMOGÉNICO.

METODO ESTADISTICO

UNA VEZ OBTENIDOS LOS RESULTADOS SE PROCESARON
PARA MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL "T" DE STUDENT
PARA MUESTRAS PAREADAS Y CORRELACIÓN CON "R" DE
PEARSON. (CUADROS Y GRÁFICAS).

ASPECTOS ETICOS

EL PRESENTE TRABAJO NO REQUIRIÓ DE LA APROBACIÓN DE LOS FAMILIARES DEL PACIENTE, YA QUE EL MONITOREO DE LA COAGULACIÓN FORMA PARTE DEL MANEJO RUTINARIO DEL POSTOPERADO DE CORAZÓN.

RUTA CRITICA

EL PRESENTE ESTUDIO SE REALIZÓ EN EL TRANCURSO DE 6 MESES, UTILIZANDO LOS PRIMEROS 5 MESES PARA LA TOMA DE MUESTRAS Y EL 6O. MES PARA EL PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS Y LA ESTRUCTURACIÓN PARA SU PUBLICACIÓN.

RESULTADOS

EN EL PRESENTE ESTUDIO SE LLEVÓ A CABO EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MÉDICO "LA RAZA" DEL I.M.S.S., DE LOS MESES DE JULIO A NOVIEMBRE DE 1990.

SE ESTUDIARON 20 PACIENTES, 10 DEL SEXO MASCULINO Y 10 DEL SEXO FEMENINO CON UNA EDAD DE 5.3 ± 3.5 AÑOS, CON UN RANGO DE 1 MES A 11 AÑOS. LA EDAD, SEXO, DIAGNÓSTICO Y OPERACIÓN REALIZADA DE CADA UNO DE LOS PACIENTES SE MUESTRA EN LOS CUADROS (1 Y 2).

SE TOMARON MUESTRAS INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE LA CIRUGÍA Y 24 HRS. POSTERIORMENTE, LOS RESULTADOS PARA CADA UNO DE LOS PACIENTES SE MUESTRA EN LOS CUADROS (3 Y 4).

EL TIEMPO DE BOMBA PARA LOS 20 PACIENTES PROMEDIO 57.6 ± 31.09 MIN. EL TIEMPO DE PINZAMIENTO DE 30.94 ± 19.78 MIN. GRÁFICA NO. 1.

LA MUESTRA INICIAL DE HEMOGLOBINA MOSTRÓ UNA \bar{x} DE 9.95 ± 2.56 GR/DL Y 24 HRS. DESPUÉS 12.18 ± 2.01 GR/DL. LA COMPARACIÓN DE "T" STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS MOSTRÓ UNA "T" = 3.38 CON UNA $P < 0.01$, LA CUAL SE OBSERVA EN LA GRÁFICA NO. 2.

LA MUESTRA INICIAL DEL TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) REVELÓ UNA \bar{X} DE 18.9 ± 10.03 SEG. Y 24 HRS. DESPUÉS 15.2 ± 1.68 SEG. LA COMPARACIÓN DE "T" STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS REVELÓ UNA "T" = 1.62, PNS, GRÁFICA NO. 3.

LA MUESTRA INICIAL DEL TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (TPT) MOSTRÓ UNA \bar{X} DE 69.22 ± 42.77 SEG. Y 24 HRS. DESPUÉS -- 52.63 ± 13.84 SEG. LA COMPARACIÓN CON "T" STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS REVELÓ "T" = 1.68, PNS, GRÁFICA NO. 3.

LA MUESTRA INICIAL DEL TIEMPO DE TROMBINA (TT) MOSTRÓ UNA \bar{X} DE 33.75 ± 35.37 SEG. Y 24 HRS. DESPUÉS 22.47 ± 5.20 SEG. LA COMPARACIÓN CON "T" STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS -- MOSTRÓ UNA "T" = 1.46 PNS. GRÁFICA NO. 4.

LA MUESTRA INICIAL DEL FIBRINÓGENO REVELÓ UNA \bar{X} DE --- 143.42 ± 44.16 MG/DL Y 24 HRS. DESPUÉS 261.8 ± 88.35 MG/DL. LA COMPARACIÓN CON "T" STUDENT MUESTRAS PAREADAS MOSTRÓ UNA "T" IGUAL A 6.95 CON UNA $P < 0.01$, PS, LA CUAL SE OBSERVA EN LA GRÁFICA NO. 4.

LA MUESTRA INICIAL DEL FACTOR V EN (%) DE ACTIVIDAD MOSTRÓ UNA \bar{X} DE $46.1 \pm 18.62\%$ DE ACTIVIDAD Y 24 HRS. DESPUÉS -- 75.5 ± 39.80 DE ACTIVIDAD. LA COMPARACIÓN CON "T" STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS REVELÓ UNA "T" 2.73 CON UNA $P < 0.02$, PS. GRÁFICA NO. 5.

LA MUESTRA INICIAL DEL FACTOR VIII (%) DE ACTIVIDAD MOSTRÓ UNA \bar{x} DE $151 \pm 112.36\%$ DE ACTIVIDAD Y 24 HRS. DESPUÉS --- $136.15 \pm 81.87\%$ DE ACTIVIDAD. LA COMPARACIÓN CON "t" STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS REVELÓ UNA "t" $\neq 0.65$, PNS. GRÁFICA No. 5.

LA MUESTRA INICIAL DEL FACTOR VIII VON-WILLEBRAND EN (%) DE ACTIVIDAD MOSTRÓ UNA \bar{x} DE $117.15 \pm 34.63\%$ DE ACTIVIDAD Y 24 HRS. DESPUÉS $120.7 \pm 32.69\%$ DE ACTIVIDAD. LA COMPARACIÓN CON "t" STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS REVELÓ UNA "t" = 0.44, PNS.- GRÁFICA No. 5.

LA MUESTRA INICIAL DE PLAQUETAS $\times 100\text{MM}^3$ MOSTRÓ UNA \bar{x} DE $122,400 \pm 200,510 \times 100\text{MM}^3$ Y 24 HRS. DESPUÉS $155,482 \pm 85,549$ POR 100MM^3 . LA COMPARACIÓN PARA "t" STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS REVELÓ UNA "t" = 0.69, PNS. GRÁFICA No. 6.

LA MUESTRA INICIAL DE PLASMINÓGENO EN (%) DE ACTIVIDAD - MOSTRÓ UNA \bar{x} DE $78.45 \pm 16.12 \%$ DE ACTIVIDAD Y 24 HRS. DESPUÉS $80.95 \pm 15.98 \%$ DE ACTIVIDAD. LA COMPARACIÓN PARA "t" STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS REVELÓ UNA "t" = 0.60, PNS. GRÁFICA No.6.

LA MUESTRA INICIAL DE ANTITROMBINA III EN (%) DE ACTIVIDAD REVELÓ UNA \bar{x} DE $69.44 \pm 41.28 \%$ DE ACTIVIDAD Y 24 HRS. DESPUÉS $77.42 \pm 40.14 \%$ DE ACTIVIDAD. LA COMPARACIÓN CON "t" --- STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS REVELÓ UNA "t" = 1.09 PNS. GRÁFICA No. 7.

ESTA TESTS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LA ADHESIVIDAD PLAQUETARIA SOLO PUDO SER OBTENIDA A LAS 24 HRS. Y MOSTRÓ UNA \bar{X} DE 17.42 ± 14.20 . GRÁFICA No. 7 .

LOS PRODUCTOS LÍTICOS DE FIBRINA FUERON NEGATIVOS EN TODOS LOS PACIENTES EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO Y 24 HRS. DESPUÉS.

LA LISIS DE EUGLOBULINA, TANTO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO Y 24 HRS. DESPUÉS FUE DE + DE 120 MIN. EN CADA UNO DE LOS PACIENTES.

SE LLEVARON A CABO CORRELACIONES ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y DISTINTOS PARÁMETROS MUESTREADOS DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y TP INICIAL -- MOSTRÓ UNA $A = 4.39$, $B = 0.83$, $R = 0.43$, $P = 0.05$. LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y EL TP A LAS 24 HRS. MOSTRÓ UNA $A = -355.06$, $B = 151.96$, $R = 0.53$, $P = < 0.02$. GRÁFICA No. 8.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y TPT INICIAL -- MOSTRÓ UNA $A = -113.80$, $B = 41.77$, $R = 0.63$, $P = < 0.01$. GRÁFICA -- No. 9.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y TPT A LAS 24 HRS. MOSTRÓ UNA $A = -129.23$, $B = 47.45$, $R = 0.33$ PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y TT INICIAL --

MOSTRÓ UNA $A = 12.60$, $B = 0.40$, $r = 0.34$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y TT A LAS 24 - HRS. MOSTRÓ UNA $A = 75.30$, $B = 0.019$, $r = 0.16$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y EL FIBRINÓGENO INICIAL MOSTRÓ UNA $A = 236.47$, $B = -0.31$, $r = 0.15$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y FIBRINÓGENO A LAS 24 HRS. MOSTRÓ UNA $A = 80.46$, $B = -0.08$, $r = .24$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y FACTOR V INICIAL MOSTRÓ UNA $A = 1397.05$, $B = -0.89$, $r = .60$, $P = 0.01$. GRÁFICA No. 10.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y FACTOR V A LAS 24 HRS. MOSTRÓ UNA $A = 45.04$, $B = 0.001$, $r = 0.07$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y FACTOR VIII INICIAL MOSTRÓ UNA $A = 286.01$, $B = -0.37$, $r = 0.50$, $P = 0.02$. GRÁFICA No. 11.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y FACTOR VIII A LAS 24 HRS. MOSTRÓ UNA $A = 329.78$, $B = -0.40$, $r = .40$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y FACTOR VIII - VON-WILLEBRAND INICIAL MOSTRÓ UNA $A = 137.15$, $B = -16.84$, $r = 0.15$ PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y FACTOR VIII - VON-WILLEBRAND A LAS 24 HRS. MOSTRÓ UNA $A = 268.75$, $B = -44.39$, $r^2 = 0.40$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y PLAQUETAS INICIAL MOSTRÓ UNA $A = 93.11$, $B = -0.05$, $r^2 = 0.09$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y PLAQUETAS A LAS 24 HRS. MOSTRÓ UNA $A = 386.45$, $B = -27.81$, $r^2 = .46$, $P < 0.05$.
GRÁFICA No. 12.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y PLASMINÓGENO INICIAL MOSTRÓ UNA $A = 464.42$, $B = -0.02$, $r^2 = 0.20$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y PLASMINÓGENO A LAS 24 HRS. MOSTRÓ UNA $A = 123.24$, $B = 0.82$, $r^2 = .30$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y ANTITROMBINA III INICIAL MOSTRÓ UNA $A = 11.67$, $B = -0.19$, $r^2 = 0.18$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y ANTITROMBINA III A LAS 24 HRS. MOSTRÓ UNA $A = 61.01$, $B = -0.002$, $r^2 = 0.15$, PNS.

LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y (%) DE ADHESIVIDAD PLAQUETARIA A LAS 24 HRS. MOSTRÓ UNA $A = 27.39$, $B = 0.18$, $r^2 = .25$, PNS.

DISCUSION

LA HEMORRAGIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO POSTOPERADO DE CORAZÓN BAJO CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA, ES SIEMPRE UNA SITUACIÓN ALARMANTE, QUE PUEDE SER SECUNDARIA A TRASTORNOS DE LOS MECANISMOS DE COAGULACIÓN HUMORALES O CELULARES Y REQUIERE DE UN CONOCIMIENTO AMPLIO, ASÍ COMO LA REALIZACIÓN DE UN GRAN CÚMULO DE ESTUDIOS DE LABORATORIO PARA DESCARTAR LAS CAUSAS ANATÓMICAS DE SANGRADO Y PROCEDER, YA SEA A LA REPOSICIÓN DE FACTORES O BIEN A LA REINTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PARA COARTAR EL SANGRADO. EN EL GRUPO PEDIÁTRICO SON POCOS LOS ESTUDIOS QUE HAN EVALUADO ESTOS TRASTORNOS DE LOS MECANISMOS HEMOSTÁTICOS Y POR ENDE CONOCEMOS ESTAS ALTERACIONES A TRAVÉS DE LAS EXPERIENCIAS REALIZADAS EN PACIENTES ADULTOS (2).

EL PRESENTE ESTUDIO REPRESENTA UNA EXPERIENCIA DE LAS ALTERACIONES DE LOS MECANISMOS HEMOSTÁTICOS EN 20 PACIENTES PEDIÁTRICOS DURANTE LAS PRIMERAS 24 HRS. DESPUÉS DE LA CIRUGÍA CARDÍACA.

TODOS LOS PACIENTES SOBREVIVIERON Y SU SANGRADO POSTOPERATORIO FUE DE 3 ML X KG X HR. EN LAS PRIMERAS 24 HRS. DEL POSTOPERATORIO.

EL TIEMPO DE BOMBA PARA LOS 20 PACIENTES MOSTRÓ UNA \bar{x} DE 57.6 ± 31.09 MIN. Y EL DEL PINZAMIENTO 30.94 ± 19.78 MIN. - GRÁFICA No. 1. AMBOS TIEMPOS EN LÍMITES ACEPTABLES DE ACUERDO CON LO REPORTADO POR CASTAÑEDA Y COLS.

LA HEMOGLOBINA EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO FUE DE 9.95 ± 2.56 GR/DL, DISCRETAMENTE POR DEBAJO DE LOS VALORES NORMALES Y QUE PUEDE SER EXPLICADA POR SANGRADO TRANSOPERATORIO O EFECTO DE DILUCIÓN, POR EL TIPO Y CANTIDAD DE LÍQUIDOS CON LOS QUE SE PREPARA LA BOMBA DE C.E., (4,5,6). SOLO 8 PACIENTES REQUIRIERON DE TRANSFUSIÓN DE PAQUETE GLOBULAR A DOSIS DE 10 ML_ POR KG. DE PESO. A LAS 24 HRS. DE LA CIRUGÍA LA HEMOGLOBINA - MOSTRÓ UNA \bar{X} DE 12.18 ± 2.01 GR/DL, SIENDO ESTADÍSTICAMENTE DIFERENTE A LA DEL POSTOPERATORIO INMEDIATO, "t" = 3.38, $P < 0.01$ GRÁFICA No. 2.

POR LO QUE RESPECTA AL TP, ÉSTE MOSTRÓ EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO UNA \bar{X} DE 18.9 ± 10.03 SEG., LO QUE TRADUCE UN_ ALARGAMIENTO MODERADO Y NO REPRESENTA DEFINITIVAMENTE UN RIESGO DE SANGRADO, ESTE ALARGAMIENTO PUEDE SER SECUNDARIO A LA DILUCIÓN DE LOS FACTORES VIT- K DEPENDIENTES O BIEN A LA GENERACIÓN DE INHIBIDORES CONOCIDOS COMO PROTEÍNAS DE CIRCULACIÓN -- EXTRACORPÓREA QUE INHIBEN LAS FORMAS BIOLÓGICAMENTE ACTIVAS, - DE LOS FACTORES II, VII, IX, X (9). 24 HRS. DESPUÉS EN TP, HA BÍA MEJORADO SIN ALCANZAR VALORES NORMALES MOSTRANDO UNA \bar{X} DE 15.2 ± 1.68 SEG., PERO SIN DIFERENCIA ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA CON RESPECTO AL INICIAL, "t" = 1.62, PNS. GRÁFICA No. 3. SIETE PACIENTES RECIBIERON VITAMINA K PARA CORRECCIÓN DEL TP, - ESTÁ DE ACUERDO CON LO REPORTADO EN LA LITERATURA QUE MENCIONA_ UNA SEGUNDA DISMINUCIÓN DE LA PROTROMBINA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HRS. DEL POSTOPERATORIO SIN CORRELACIÓN CON EL SANGRADO (8).

EL TPT MOSTRÓ EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO UNA \bar{X} DE -
 69.22 \pm 42.77 SEG., CON PROLONGACIÓN MODERADA Y 24 HRS. DES-
 PUÉS UNA \bar{X} DE 52.63 \pm 13.84 SEG. CON MEJORÍA AUNQUE ESTADÍSTI-
 CAMENTE NO SIGNIFICATIVA CON UNA "t" = 1.68 PNS. GRÁFICA No. 3.

ESTA PROLONGACIÓN TAMPOCO LA CONSIDERAMOS COMO CAUSA PQ
 TENCIAL DE SANGRADO Y PUEDE SER CAUSADA POR HEMODILUCIÓN DE --
 LOS FACTORES DE LA VÍA INTRÍNSICA DE LA COAGULACIÓN (9). DIEZ
 PACIENTES REQUIRIERON DE LA TRANSFUSIÓN DE PLASMA PARA CORREC-
 CIÓN DEL TPT, GRÁFICA No. 3.

CON LO QUE RESPECTA AL TT ÉSTE MOSTRÓ EN EL POSTOPERATO
 RIO INMEDIATO UNA \bar{X} DE 33.75 \pm 35.37 SEG., LO QUE TRADUCE PRO-
 LONGACIÓN IMPORTANTE Y PROBABLEMENTE SECUNDARIA A LA HEPARINI-
 ZACIÓN QUE ACTUALMENTE ES EL MODO MÁS COMÚN DE ANTICOAGULACIÓN
 DURANTE LA C.E. (9). A LAS 24 HRS. EL TT HABÍA MEJORADO CON --
 UNA \bar{X} DE 22.47 \pm 5.20 SEG., AUNQUE NO SIGNIFICATIVAMENTE CON -
 RESPECTO AL INICIAL CON UNA "t" = 1.46 PNS. GRÁFICA No. 4, PE-
 RO CON NIVELES YA MUY CERCANOS A LO NORMAL Y SIN RELACIÓN DEFI-
 NITIVAMENTE CON EL SANGRADO. NINGÚN PACIENTE REQUIRIÓ SULFATO
 DE PROTAMINA EXTRA Y LA MEJORÍA SE OBSERVÓ SOLAMENTE CON LA AD-
 MINISTRACIÓN DE PLASMA.

EL FIBRINÓGENO MOSTRÓ EN LA DETERMINACIÓN DEL POSTOPERA
 TORIO INMEDIATO UNA \bar{X} DE 143.32 \pm 44.16 MG/DL, APENAS POR DEBA
 JO DE LOS VALORES NORMALES, CON UN INCREMENTO 24 HRS. DESPUÉS_

A 261.8 ± 88.33 MG/DL, ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVO CON UNA "T" = 6.96, $P < 0.01$. GRÁFICA NO. 4. ESTA DISMINUCIÓN INICIAL DEL FIBRINÓGENO ES SIN LUGAR A DUDA SECUNDARIA A DILUCIÓN, YA QUE SE DESCARTA COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA. LOS PRODUCTOS LÍTICOS DE FIBRINA FUERON NEGATIVOS EN TODOS LOS PACIENTES CUADROS NO. (3,4), OTRA POSIBILIDAD QUE SE DESCARTA ES LA FIBRINOLISIS PRIMARIA, YA QUE LA ACTIVIDAD DEL PLASMINÓGENO SE MANTUVO SIEMPRE EN LÍMITES NORMALES O INCLUSO POR DEBAJO DE LO NORMAL, EN ESTE GRUPO DE PACIENTES. GRÁFICA NO. 6.

FACTOR V MOSTRÓ EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO UNA \bar{X} DE $46.1 \pm 18.62\%$ POR DEBAJO DE LOS LÍMITES NORMALES Y 24 HRS. DESPUÉS UNA \bar{X} DE $75.5 \pm 39.80\%$, ESTA ELEVACIÓN FUE ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA CON UNA "T" = 2.73, $P < 0.02$, GRÁFICA NO. 5. LA DISMINUCIÓN DEL FACTOR V DE MANERA INICIAL ES EXPLICADA TAMBIÉN POR DILUCIÓN, YA QUE SE EXCLUYERON OTRAS PATOLOGÍAS QUE PUEDEN CONSUMIR AL FACTOR V COMO COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA Y LA FIBRINOLISIS PRIMARIA (23). LA ELEVACIÓN POSTERIOR DEL FACTOR V PUEDE SER SECUNDARIA AL PLASMA FRESCO CONGELADO, COMO OCURRIÓ EN 10 PACIENTES, O BIEN A LA CONCENTRACIÓN DEL ESPACIO INTRAVASCULAR, EN LAS PRIMERAS 24 HRS. DESPUÉS DE LA C.E. NINGUNO DE ESTOS PACIENTES SANGRÓ DE MANERA ANORMAL EN EL POSTOPERATORIO.

EL FACTOR VIII MOSTRÓ EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO UNA \bar{X} DE $151 \pm 112.36\%$ Y 24 HRS. DESPUÉS UNA LIGERA DISMINUCIÓN --

CON UNA \bar{X} DE $136.15 \pm 81.87\%$, GRÁFICA NO. 5, NO OBSTANTE ESTA DIFERENCIA NO FUE ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA. ESTOS HALLAZGOS NO CONCUERDAN CON LO REPORTADO EN LA LITERATURA, YA QUE LA ACTIVIDAD DEL FACTOR VIII SIEMPRE SE MANTUVO POR ARRIBA DE LOS LÍMITES NORMALES Y CABRÍA ESPERAR UN COMPORTAMIENTO IDÉNTICO AL DEL FACTOR V. ESTA ELEVACIÓN DEL FACTOR VIII SOLO PODÍA SER EXPLICADA POR UN ESTADO HIPERCOAGULABLE Y DEBERÍA RELACIONARSE CON NIVELES ELEVADOS DE FACTOR V Y FIBRINÓGENO, LO CUAL NO OCURRIÓ EN EL PRESENTE ESTUDIO. EN EL CASO DE LA FIBRINOLISIS PRIMARIA, EL FACTOR VIII Y SU ACTIVIDAD DEBERÍAN ESTAR NORMALES O DISMINUIDO, HECHO QUE TAMPOCO SE DOCUMENTO. EL FACTOR VIII VON-WILLEBRAND MOSTRÓ EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO UNA \bar{X} DE 117.15 ± 34.63 Y 24 HRS. DESPUÉS UNA \bar{X} DE 120.7 ± 32.6 . ESTAS VARIACIONES NO FUERON ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS CON UNA "T" = 0.44 PNS. GRÁFICA NO. 5. LA ACTIVIDAD DEL FACTOR VIII VON-WILLEBRAND SE MANTUVO DENTRO DE LÍMITES NORMALES Y PARECE EXCLUIR COMO CAUSA DE LOS TRASTORNOS DE LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA, LA DISMINUCIÓN DE LA ACTIVIDAD DEL FACTOR VIII VON WILLEBRAND (16), QUEDANDO COMO POSIBILIDAD LA DE UN BLOQUEO FUNCIONAL EN EL RECEPTOR PLAQUETARIO DEL MISMO FACTOR, SITUACIÓN QUE NO SE EXPLORÓ EN ESTE TRABAJO.

LAS PLAQUETAS MOSTRARON EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO UNA \bar{X} DE $122,400 \pm 200,510 \text{ mm}^3$ Y 24 HRS. DESPUÉS UNA ELEVACIÓN A $155,482 \pm 85,549$, ESTADÍSTICAMENTE NO SIGNIFICATIVA CON UNA "T" = 0.64, PNS. GRÁFICA NO. 6. ESTA DISMINUCIÓN DE LAS PLAQUE-

TAS ES SECUNDARIA AL DAÑO FÍSICO QUE OCASIONA LA BOMBA DE C.E. Y A FACTORES DILUCIONALES ORIGINADOS POR EL LÍQUIDO CON EL QUE SE PREPARA LA BOMBA DE C.E. COMO SE REPORTA EN LA LITERATURA_ NO EXISTE CORRELACIÓN ENTRE LA CAÍDA DE LA CUENTA PLAQUETARIA_ Y EL SANGRADO (11). NINGUNO DE LOS PACIENTES DEL PRESENTE ESTUDIO SANGRÓ DE MANERA ANORMAL Y SOLO DOS PACIENTES REQUIRIERON TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS. LA MAYORÍA DE LOS AUTORES CONCUERDAN EN QUE LOS TRASTORNOS PLAQUETARIOS EN EL POSTOPERADO DE CORAZÓN SON DE TIPO CUALITATIVO Y NO CUANTITATIVO, ESPECÍFICAMENTE SE INCUPLA A LA ADHESIVIDAD PLAQUETARIA. EL PRESENTE ESTUDIO EVALUÓ CON UNA PRUEBA MUY GRUESA DE FUNCIÓN PLAQUETARIA EL POR CIENTO DE ADHESIVIDAD PLAQUETARIA ESTE PARÁMETRO. SOLO SE PUDIERON OBTENER RESULTADOS A LAS 24 HRS. Y ÉSTOS MOSTRARON UN (%) DE ADHESIVIDAD DE 17.42 ± 14.20 , POR DEBAJO DE LOS LÍMITES NORMALES, AUNQUE CON UNA AMPLIA VARIABILIDAD COMO LO ATTESTIGA LA SD. DESVIACIÓN STANDART. GRÁFICA No. 7. LO ANTERIOR PARECE CONFIRMAR EL DEFECTO CUALITATIVO DE LAS PLAQUETAS, QUE DEBERÁ SER EVALUADO EN POSTERIORES TRABAJOS CON PRUEBAS MÁS ESPECÍFICAS, YA QUE LA ACTIVIDAD DEL FACTOR VIII VON-WILLEBRAND_ NO MOSTRÓ ALTERACIONES, GRÁFICA No. 5. NO SE ENCONTRÓ RELACIÓN ENTRE ESTAS ALTERACIONES DE LA ADHESIVIDAD Y EL SANGRADO POSTOPERATORIO.

POR LO QUE RESPECTA A LA EVALUACIÓN DE LOS MECANISMOS - REGULADORES DE LA COAGULACIÓN: SISTEMA FIBRINOLÍTICO (PLASMINÓGENO Y ANTITROMBINA III) SE OBTUVIERON LOS SIGUIENTES RESULTADOS:

TADOS, EL PLASMINÓGENO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO MOSTRÓ - UNA \bar{X} DE $78.45 \pm 16.12\%$ Y 24 HRS. DESPUÉS $80.95 \pm 15.98\%$, ELE-VACIÓN NO SIGNIFICATIVA CON UNA "T" = 0.60 PNS. GRÁFICA No. 6.- ESTOS VALORES DENTRO DE LÍMITES NORMALES. LA ANTITROMBINA III MOSTRÓ EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO UNA \bar{X} DE $69.44 \pm 41.28\%$ Y 24 HRS. DESPUÉS UNA \bar{X} DE $77.42 \pm 40.14\%$, ELEVACIÓN NO SIGNI-FICATIVA CON UNA "T" = 1.08, PNS, GRÁFICA No. 7.

LOS RESULTADOS ANTERIORES EXCLUYEN, TANTO A LA COAGULA-CIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA COMO A LA FIBRINOLISIS PRIMARIA, COMO ALTERACIONES DE LOS SISTEMAS DE REGULACIÓN DE LA COAGULA-CIÓN EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO POSTOPERADO DE CORAZÓN.

POR ÚLTIMO SE EXPLORÓ LA POSIBILIDAD DE CORRELACIÓN EN-TRE EL TIEMPO DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA Y LOS COMPONENTES - DEL SISTEMA DE COAGULACIÓN Y REGULACIÓN DEL MISMO. SE OBTUVIE-RON CORRELACIONES ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS ENTRE EL --- TIEMPO DE BOMBA Y EL TP INICIAL CON UNA "R" = 0.43, P = 0.05, GRÁ-FICA No. 8: ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y EL TPT INICIAL, "R" = 0.63, P < 0.01, GRÁFICA No. 9. ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y FACTOR V - INICIAL, CON UNA "R" = 0.60, P < 0.01, GRÁFICA No. 10. ENTRE EL - TIEMPO DE BOMBA Y FACTOR VIII INICIAL, CON UNA "R" = 0.50, P = 0.02 GRÁFICA No. 11. ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y PLAQUETAS A LAS 24 HRS. CON UNA "R" = 0.46, P < 0.05. GRÁFICA No. 12 Y CUADRO No. (5). ESTAS RELACIONES SUGIEREN QUE A MAYOR TIEMPO DE BOMBA MAYOR DIS-MINUCIÓN DEL TP TPT, FACTOR V, VIII, PLAQUETAS, SIENDO NECESA-

RIO EN TRABAJOS FUTUROS EN PACIENTES CON TIEMPOS DE BOMBA PROLONGADOS CORROBORAR ESTAS CORRELACIONES Y SU RELACIÓN CON EL SANGRADO POSTOPERATORIO, YA QUE LA POBLACIÓN DEL PRESENTE ESTUDIO PROMEDIÓ TIEMPOS DE BOMBA MENORES A 2.30 HRS. NO SE ENCONTRÓ CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y EL TT, TIEMPO DE BOMBA Y FIBRINÓGENO, TIEMPO DE BOMBA Y FACTOR VIII VON-WILLEBRAND, TIEMPO DE BOMBA Y PLASMINÓGENO, ASÍ COMO ENTRE TIEMPO DE BOMBA Y ANTITROMBINA III, TIEMPO DE BOMBA Y ADHESIVIDAD PLAQUETARIA. CUADRO No. (5).

CONCLUSIONES

1. LA PROLONGACIÓN EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE TIEMPO DE PROTROMBINA, TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA, TIEMPO DE TROMBINA Y LA DISMINUCIÓN DE HEMOGLOBINA, FIBRINÓGENO, FACTOR V, PLAQUETAS Y ANTITROMBINA III SON SECUNDARIOS A HEMODILUCIÓN Y DAÑO FÍSICO A LAS PLAQUETAS.

2. SE DESCARTÓ LA EXISTENCIA DE COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA Y FIBRINOLISIS PRIMARIA.

3. NINGÚN PACIENTE PRESENTÓ SANGRADO ANORMAL (MÁS DE 3 ML X KG X HR).

4. EL (%) DE ADHESIVIDAD PLAQUETARIA ESTUVO DISMINUIDO A LAS 24 HRS. DE LA CIRUGÍA CARDÍACA, AUNQUE CON AMPLIAS VARIACIONES SIN CORRELACIÓN CON EL SANGRADO.

5. SE ENCONTRÓ CORRELACIÓN ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y EL TIEMPO DE PROTROMBINA, TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA, FACTOR V, VIII, PLAQUETAS.

6. NO SE ENCONTRÓ CORRELACIÓN ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y TIEMPO DE TROMBINA, FIBRINÓGENO, FACTOR VIII VON-WILLEBRAND, PLASMINÓGENO, ANTITROMBINA

III. ADHESIVIDAD PLAQUETARIA.

7. MIENTRAS EL TIEMPO DE BOMBA NO SEA PROLONGADO (MÁS DE 2.05 HRS) ES POCO PROBABLE QUE SE PRESENTEN ALTERACIONES -- DEL SISTEMA DE COAGULACIÓN Y MECANISMOS REGULADORES.

CUADRO No. 1

35.

No./PAC.	EDAD/ MESES	SEXO	DIAGNOSTICO	OPERACION EFECTUADA
1. -	1	M	TRANSPOSICION DE GRANDES VASOS MAS COMUNICACION INTRA-AURICULAR	SEPTECTOMIA ATRIAL
2. -	12	M	DRENAJE VENOSO ANOMALO TOTAL DE VENAS PULMONARES SUPRA- AORTICO	ANASTOMOSIS DE SCHUMAKER
3. -	23	M	DRENAJE VENOSO ANOMALO TOTAL DE VENAS PULMONARES A SENO CORONARIO	TECNICA DE VAN PRAAGH
4. -	24	M	DRENAJE VENOSO ANOMALO TOTAL DE VENAS PULMONARES A SENO CORONARIO	TECNICA DE VAN PRAAGH
5. -	29	M	COMUNICACION INTRA-AURICULAR, COMUNICACION INTRA-VENTRICULAR HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR.	CIERRE DE COMUNICACION INTRA-AURICULAR CIERRE DE COMUNICACION INTRA-VENTRICULAR
6. -	36	M	MIXOMA DE AURICULA DERECHA.	EXCISION DE MIXOMA
7. -	72	M	COMUNICACION INTRA-AURICULAR	CIERRE DE COMUNICACION INTRA-AURICULAR
8. -	72	M	ESTENOSIS SUBVALVULAR AORTICA	PLASTIA SUBVALVULAR RESECCION DIAFRAGMATICA SUBVALVULAR AORTICA.
9. -	81	M	COMUNICACION INTRA-AURICULAR	CIERRE DE COMUNICACION INTRA-AURICULAR
10. -	132	M	COMUNICACION INTRA-AURICULAR	CIERRE DE COMUNICACION INTRA-AURICULAR

CUADRO No. 2

No./PAC.	EDAD / MESES	SEXO	DIAGNOSTICO	OPERACION EFECTUADA
11. -	19	F	COMUNICACION INTRA - VENTRICULAR HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR	CIERRE DE COMUNICACION INTRA - VENTRICULAR.
12. -	28	F	COMUNICACION INTRA - VENTRICULAR	CIERRE DE COMUNICACION INTRA - VENTRICULAR
13. -	48	F	VENTANA AORTO - PULMONAR COMUNICACION INTRA - VENTRICULAR	CIERRE DE VENTANA AORTO - PULMONAR CIERRE DE COMUNICACION INTRA - VENTRICULAR
14. -	48	F	COMUNICACION INTRA - VENTRICULAR SUBAORTICA	CIERRE DE COMUNICACION INTRA - VENTRICULAR
15. -	84	F	ESTENOSIS AORTICA SUBVALVULAR	RESECCION DE ANILLO SUBVALVULAR AORTICO. VALVULOPLASTIA MITRAL
16. -	84	F	COMUNICACION INTRA - AURICULAR	CIERRE DE COMUNICACION INTRA - AURICULAR
17. -	114	F	ESTENOSIS SUBVALVU - LAR AORTICA	RESECCION DEL ANILLO SUBAORTICO
18. -	120	F	COMUNICACION INTRA - AURICULAR	CIERRE DE COMUNICACION INTRA - AURICULAR
19. -	120	F	ESTENOSIS SUBVALVU - AORTICA	RESECCION DEL ANILLO SUBAORTICO
20. -	132	F	COMUNICACION INTRA - AURICULAR	CIERRE DE COMUNICACION INTRA - AURICULAR

CUADRO No. 3

No. Pac.	Muestra	Hbgr./dl.	T.P. seg.	T.P.T. seg.	T.T. seg.	Fib. mg/dl.	F.V.% Act	F.VIII %	F.VIII V-W	F. D. P.	Posi 100mm ³	Adh. P.O.	L. E.	P.% Act.	A.E.% Act
1	1	8.9	14.5"	50.3"	18.3"	150	66	85	110	Neg.	25,000	—	+120'	74.3	48.3
	2	10.2	16.2"	64.8"	17.6"	162	42	62	112	Neg.	91,000	4.4	+120'	65.6	42
2	1	—	19.3"	180"	45.5"	250	27	46	80	Neg.	35,000	—	+120'	78.7	98
	2	—	18	473.2"	25.2"	281	56	64	100	Neg.	58,000	3.5	+120'	70.5	80.2
3	1	11.0	16.0"	120"	18.0"	107	35	100	154	Neg.	950,000	—	+120'	—	—
	2	8.6	13.6"	46.8"	25.3"	273	155	80	161	Neg.	150,000	—	+120'	—	—
4	1	9.1	20.4"	180"	44.9"	114	18	26	77	Neg.	60,000	—	+120'	66	64
	2	12.7	15.6"	41"	24.9"	230	200	140	77	Neg.	100,000	15.6	+120'	72	83.2
5	1	9.0	23.6"	90.4"	34.6"	118	51	320	80	Neg.	70,000	—	+120'	45.9	38.6
	2	11.7	15.8"	47.8"	22.7"	166	36	100	100	Neg.	71,350	18.9	+120'	68.9	66.3
6	1	9.0	17.8"	56.7"	25.2"	65	32	110	150	Neg.	10,000	—	+120'	68.9	149
	2	14.6	14.9"	98.7"	20.2"	54	70	50	70	Neg.	50,000	—	+120'	60.2	123
7	1	6.6	13.7"	47.5"	21.9"	170	74	190	100	Neg.	90,000	—	+120'	102	142
	2	12.3	14.0"	47.0"	23.4"	307	57	210	150	Neg.	165,000	20	+120'	100	110
8	1	—	13.9"	51.4"	21.4"	180	64	250	70	Neg.	154,000	—	+120'	99.7	124
	2	—	13.5"	44.7"	20.0"	332	95	140	150	Neg.	284,000	21	+120'	77	180
9	1	12.7	14.3"	42.7"	19.9"	141	70	230	161	Neg.	170,000	—	+120'	87	—
	2	15.8	14.5"	50.1"	20.4"	200	70	160	126	Neg.	129,000	20	+120'	75.7	—
10	1	—	15.7"	47"	31.6"	204	44	262	175	Neg.	134,000	—	+120'	102.3	84
	2	—	14.3"	43.5"	41.1"	310	47	220	175	Neg.	150,000	23.8	+120'	113.7	63

No. Pac. Numero de Pacientes

① Muestra inicial

② Muestra (24 Hrs.)

Hb gr./dl. = Hemoglobina gr./dl.

T. P. seg. Tiempo Protrombina

T.P.T. seg. Tiempo Parcial Tromboplastina

T.T. seg. Tiempo de Trombina

Fib. mg /dl. = Fibrinogeno

T.V. % Act.

F-VIII % Act.

F-VIII-V-W

F-D-P

Factor V

Factor VIII

Factor Van-Willebrand

Productos Licitos de Fib. P % Act. = Plasminogeno

Pa.s 100mm³ Plaquetas

Adh. P.O. Adheividad Plaquetaria

L.E. = Lisas de Euglobulina

P % Act. = Plasminogeno

A III. % Act. = Antitrombina

CUADRO No. 4

No. Pac.	Muestra	Hbr /dl.	T.P. seg	TPT seg.	T.T. seg	Fib. mg/dl	FV.%Act	FVIII%	FVIIV-W	F. D. P.	POx100mm	Adh. PO	L. E.	P% Act.	AE %Act
11	1	5.0	18.4"	59.3"	27.3"	108	26	42	105	Neg.	60,000	—	+120'	68	36
	2	12.4	16.4"	56.6"	25 "	360	66	100	105	Neg.	100,000	12.3	+120'	68	12.8
12	1	13.4	18.9"	50 "	30.4"	105.5	38	60	77	Neg.	20,000	—	+120'	79	—
	2	11.2	17.8"	60 "	19.4"	250	80	104	119	Neg.	90,000	10.5	+120'	70	—
13	1	6.9	19.7"	52 "	18.3"	150	42	42	112	Neg.	70,000	—	+120'	70	21
	2	9.5	16 "	45.1"	17.6"	160	74	150	140	Neg.	120,000	4.3	+120'	87.5	52.5
14	1	9.5	15.8"	59 "	24 "	121	27	52	112	Neg.	120,000	—	+120'	61.5	53.4
	2	10.2	18.4"	43.3"	21 "	305	42	161	115	Neg.	130,000	42.3	+120'	67.3	95.9
15	1	9.5	16.2"	46.8"	27.9"	136	30	50	180	Neg.	90,000	—	+120'	—	—
	2	12.6	13.9	58.9	23.6	255	34	160	180	Neg.	385,000	—	+120'	—	—
16	1	12.7	15.9"	47 "	23.4"	107	54	300	100	Neg.	70,000	—	+120'	101.7	60.7
	2	13.5	13.9"	41.3"	25.9"	197	90	300	100	Neg.	90,000	—	+120'	—	—
17	1	8.6	13.4"	39 "	21.8"	217	87	300	91	Neg.	90,000	—	+120'	—	—
	2	12.3	13.2"	50.0"	17.6"	394	70	32	91	Neg.	120,000	38	+120'	—	—
18	1	14.4	18.1"	84.5"	25.4"	145	35	110	150	Neg.	150,000	—	+120'	78.7	60.7
	2	15.6	17.1"	50.5"	19.4"	312	70	50	70	Neg.	151,000	37	+120'	82	77.7
19	1	10.5	15.1"	37.9"	16.3"	118	52	360	126	Neg.	70,000	—	+120'	84.7	32
	2	13.1	13.2"	39.6"	18.8"	268	92	340	133	Neg.	115,000	15.2	+120'	104	71
20	1	12.4	14.4"	42.9"	16.9"	160	50	85	133	Neg.	10,000	—	+120'	66	30
	2	10.8	13.7"	49.8"	20.4"	420	64	100	140	Neg.	180,000	10.3	+120'	102	32

CUADRO No. 5

TIEMPO TROMBINA (1) /TB	A = 12.60	B = 0.40	R = 0.34	P. N. S.
TIEMPO TROMBINA (2) /TB	A = 75.30	B = -0.019	R = 0.16	P. N. S.
TIEMPO DE PROTROMBINA (1) /TB	A = 4.39	B = 0.83	R = 0.43	P = 0.05
TIEMPO DE PROTROMBINA (2) /TB	A = -355.06	B = 151.96	R = 0.53	P < 0.02
TIEMPO PARCIAL TROMBO PLASTINA (1) /TB	A = -113.80	B = 41.77	R = 0.63	P < 0.01
TIEMPO PARCIAL TROMBO PLASTINA (2) /TB	A = -129.23	B = 47.45	R = 0.33	P. N. S.
FIBRINOGENO (1) /TB	A = 236.47	B = -0.31	R = 0.15	P. N. S.
FIBRINOGENO (2) /TB	A = 80.46	B = -0.08	R = 0.24	P. N. S.
FACTOR V (1) /TB	A = 1397.05	B = -0.89	R = 0.60	P < 0.01
FACTOR V (2) /TB	A = 45.04	B = 0.001	R = 0.07	P. N. S.
FACTOR VIII (1) /TB	A = 286.01	B = 0.37	R = 0.50	P = 0.02
FACTOR VIII (2) /TB	A = 329.78	B = -0.40	R = 0.40	P. N. S.
FACTOR VIII (1) VON-WILLEBRAND /TB	A = 137.15	B = 16.84	R = 0.15	P. N. S.
FACTOR VIII (2) VON-WILLEBRAND /TB	A = 268.75	B = -44.39	R = 0.40	P. N. S.
PLAQUETAS (1) /TB	A = 93.11	B = -0.05	R = 0.09	P. N. S.
PLAQUETAS (2) /TB	A = 386.45	B = -27.81	R = 0.46	P < 0.05
PLASMINOGENO (1) /TB	A = 464.42	B = -0.02	R = 0.20	P. N. S.
PLASMINOGENO (2) /TB	A = 123.24	B = 0.82	R = 0.30	P. N. S.
ANTITROMBINA III (1) /TB	A = 111.67	B = -0.19	R = 0.18	P. N. S.
ANTITROMBINA III (2) /TB	A = 61.01	B = -0.002	R = 0.15	P. N. S.
% ADHESIVIDAD PLAQUETARIA (2) /TB	A = 27.39	B = 0.18	R = 0.25	P. N. S.

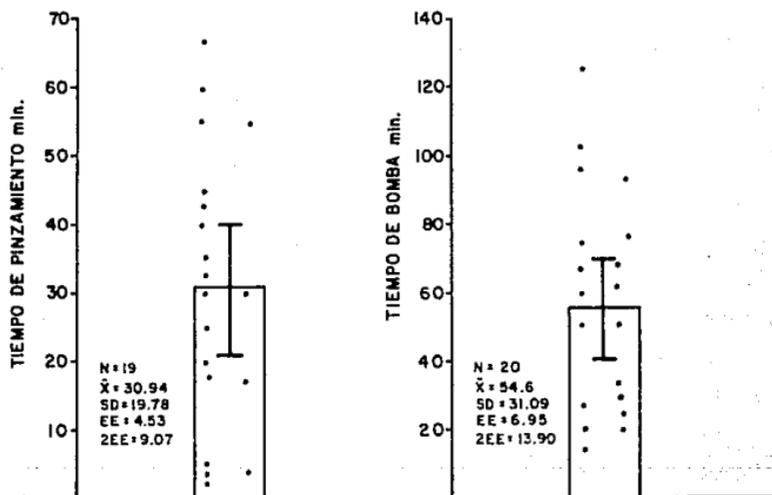
(1) = MUESTRA INICIAL

(2) = MUESTRA (24 HRS)

TB = TIEMPO DE BOMBA

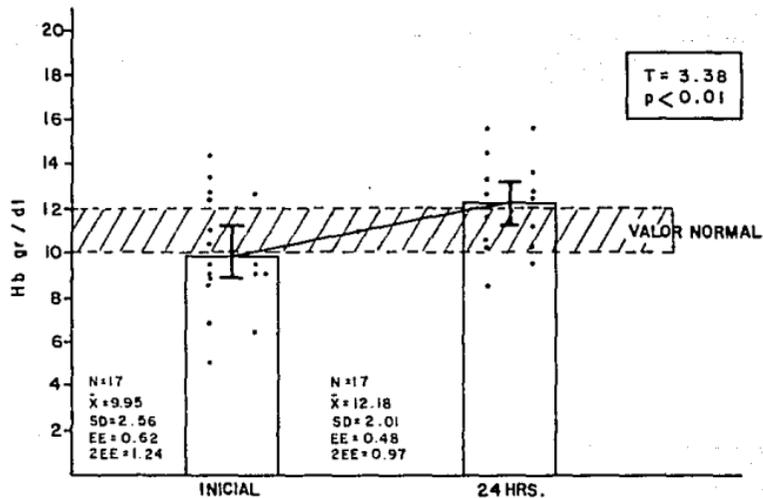
GRAFICA No. 1

TIEMPO DE PINZAMIENTO (min.) Y TIEMPO DE BOMBA (min.)
EN UN GRUPO DE PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON



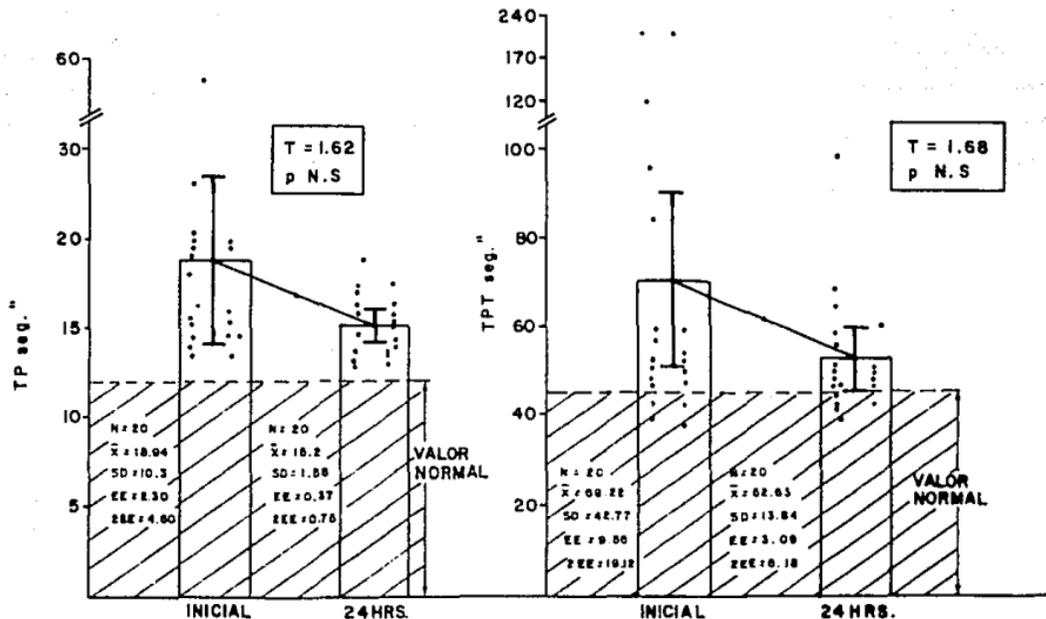
GRAFICA No. 2

COMPARACION DE Hb gr/dl EN MUESTRA INICIAL Y (24 HRS. DESPUES)
EN UN GRUPO DE PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON.



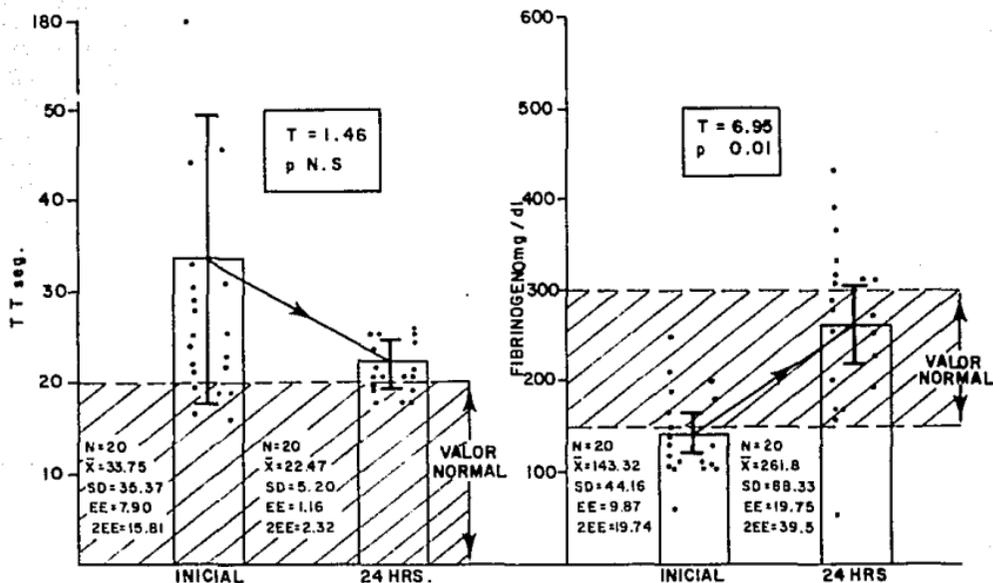
GRAFICA No 3

COMPARACION DE TP seg." Y TPT seg." (INICIAL Y 24 HRS.)
EN UN GRUPO DE PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON



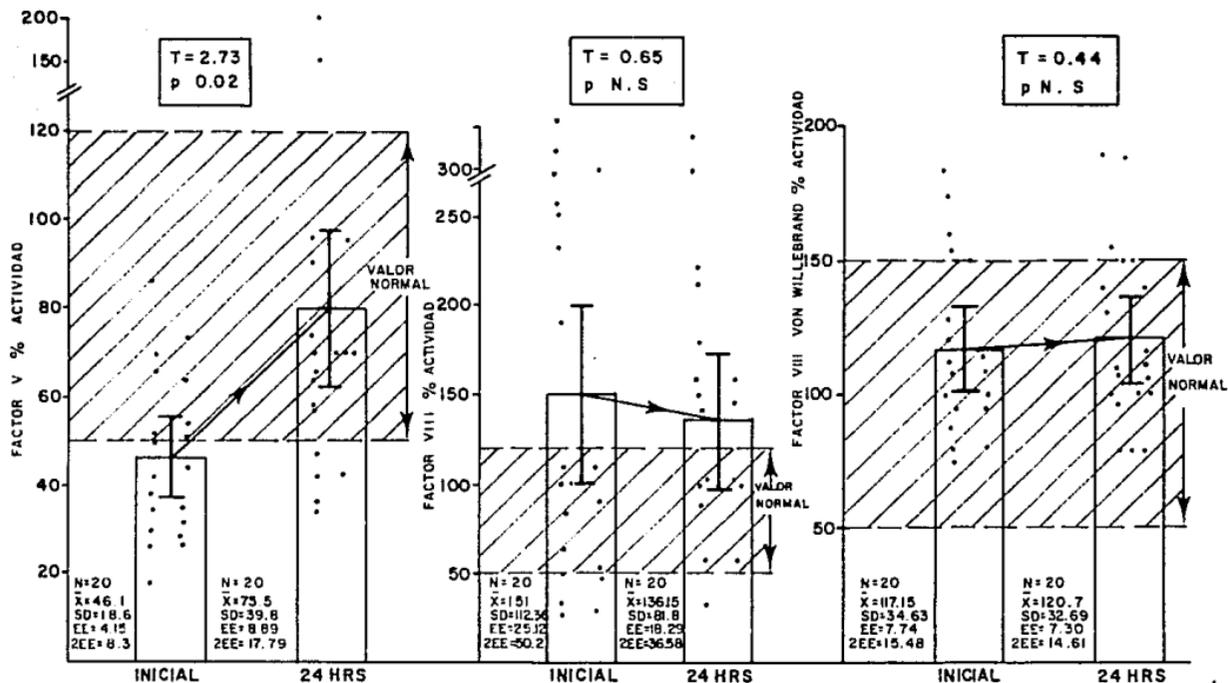
GRAFICA No. 4

COMPARACION DE TT seg. Y FIBRINOGENO mg/dl (INICIAL Y 24 HRS)
EN UN GRUPO DE PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON.

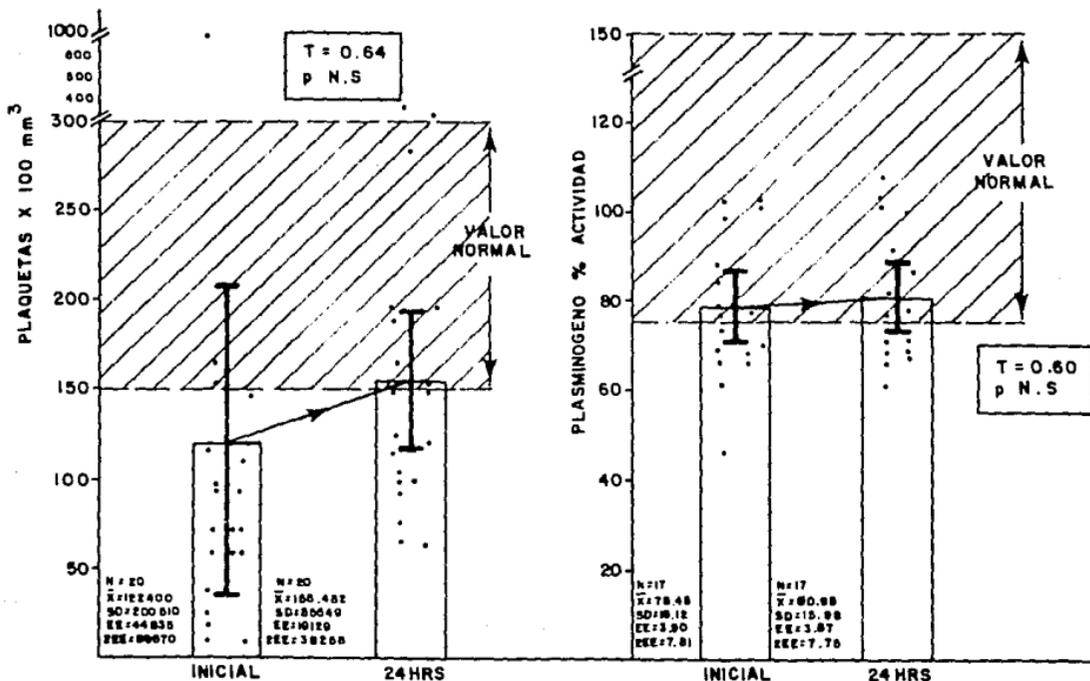


GRAFICA No. 5

COMPARACION DEL FACTOR V % ACTIVIDAD, FACTOR VIII Y FACTOR VIII VON-WILLEBRAND (INICIAL Y 24 HRS) EN UN GRUPO DE PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON .

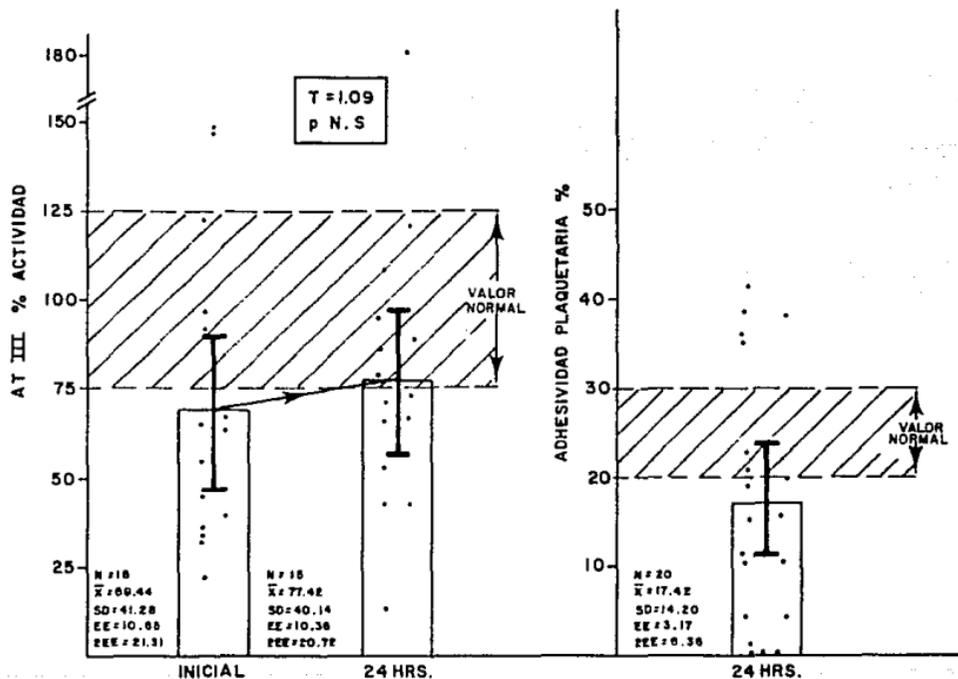


GRAFICA No. 6
 COMPARACION DE PLAQUETAS X 100 mm³ Y PLASMINOGENO % ACTIVIDAD (INICIAL Y 24 HRS)
 EN UN GRUPO DE PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON .



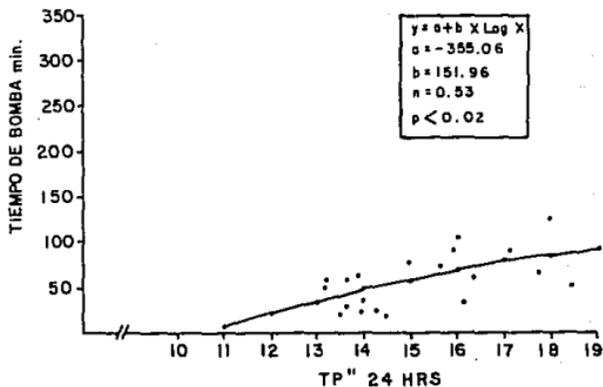
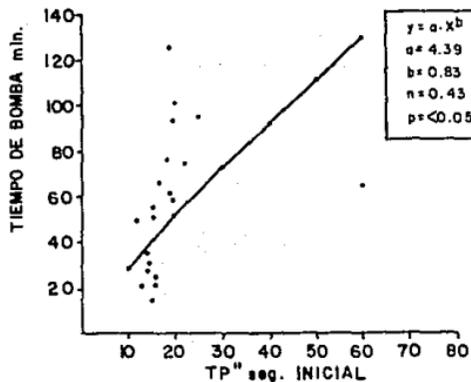
GRAFICA No. 7

COMPARACION DE AT III % ACTIVIDAD (INICIAL Y 24 HRS) Y % ADHESIVIDAD PLAQUETARIA DE (24 HRS) EN UN GRUPO DE PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON .

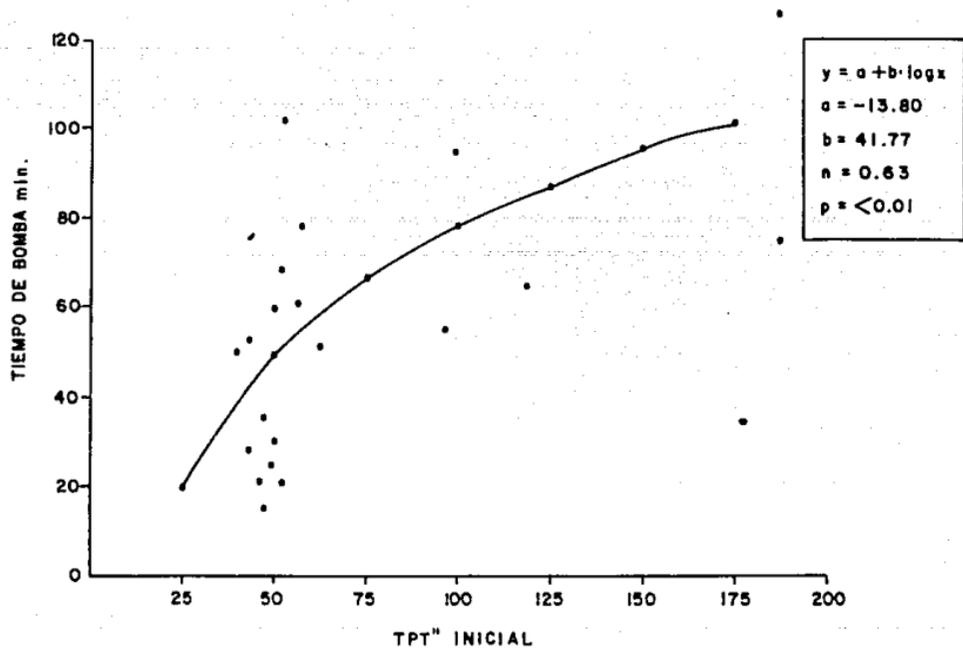


GRAFICA No. 8

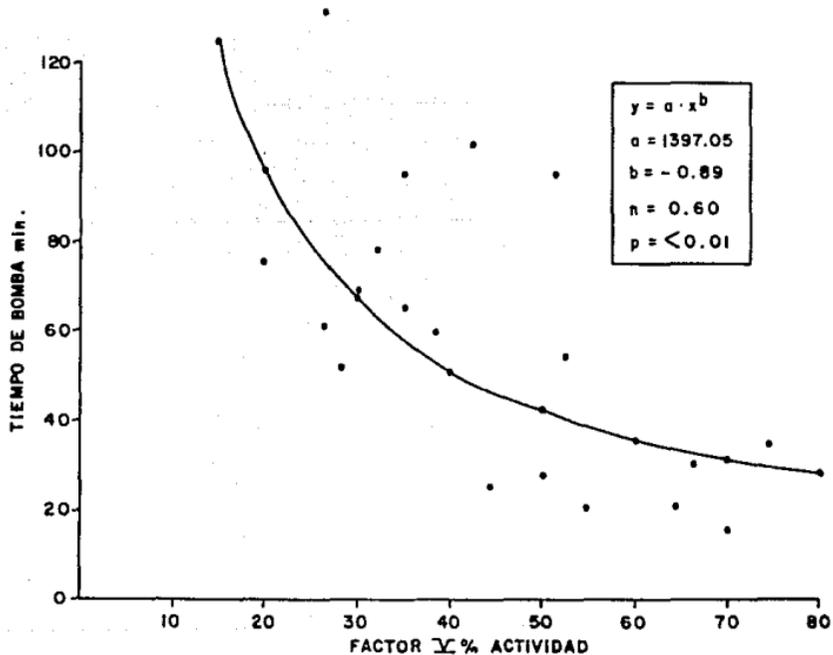
CORRELACION ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y TP^{II} INICIAL Y TP^{II} 24HRS.
EN UN GRUPO DE PACIENTES PEDIATRICOS POSTOPERADOS DE CORAZON .



GRAFICA No. 9
CORRELACION ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y TPT^m INICIAL EN UN
GRUPO DE PACIENTES PEDIATRICOS POSTOPERADOS DE CORAZON.

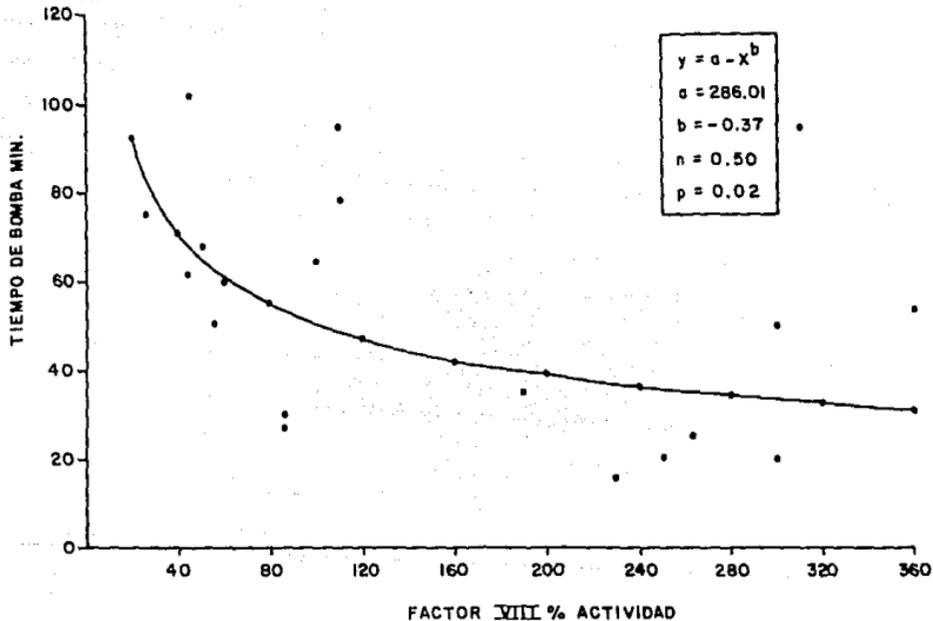


GRAFICA No. 10
CORRELACION ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y EL FACTOR ∇ INICIAL EN UN
GRUPO DE PACIENTES PEDIATRICOS POSTOPERADOS DE CORAZON



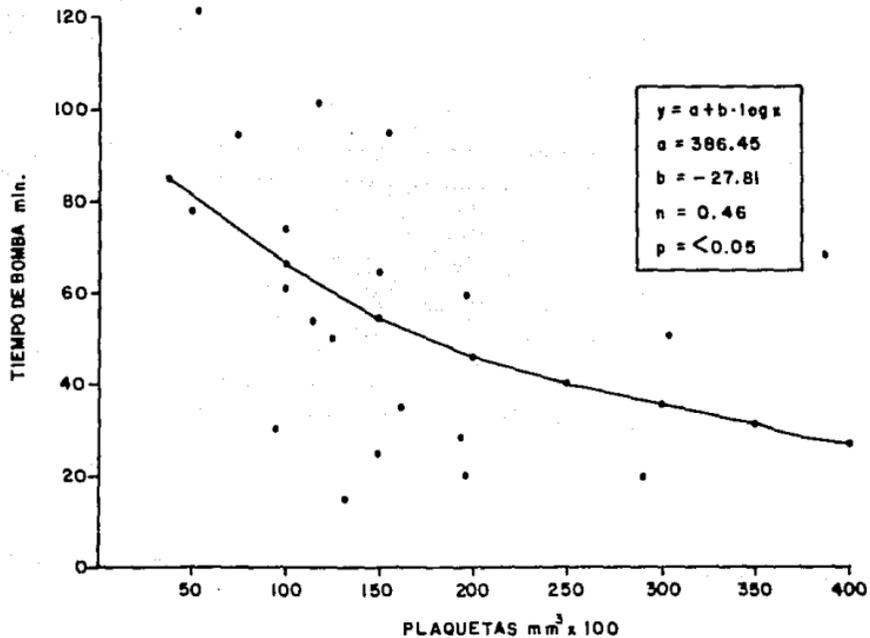
GRAFICA No. 11

CORRELACION ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y EL FACTOR VIII INICIAL EN UN GRUPO DE PACIENTES PEDIATRICOS POSTOPERADOS DE CORAZON



GRAFICA No. 12

CORRELACION ENTRE EL TIEMPO DE BOMBA Y PLAQUETAS(24 HRS.) EN UN GRUPO DE PACIENTES PEDIATRICOS POSTOPERADOS DE CORAZON.



B I B L I O G R A F I A

1. RODGER, L, BICK : HEMOSTATIS DEFECTS ASSOCIATED WITH - CARDIAC SURGERY, PROSTHETIC DEVICES AND OTHER EXTRACORPOREAL CIRCUITE. SEMIN THROMB HEMOST 1985,11,3:249-80.
2. BICK RL: ALTERATIONS OF HEMOSTASIS ASSOCIATED WITH CARDIOPULMONARY BYPASS: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. SEMIN THROMB HEMOST 1976,3:59-65.
3. BICK RL, SCHMALHORTS NR, ARBEGAST: ALTERATIONS OF HEMOSTASIS ASSOCIATED WITH CARDIOPULMONARY BYPASS. THROMB RESP 1976,8:285-90.
4. BLOMBACK M, I NORÉN, A SENNING: COAGULATION OF DISTURBANCES DURING EXTRACORPOREAL CIRCULATION AND THE POST-OPERATIVE PERIOD. ACTA CHIR SCAND 1964,127:433-38.
5. KEVY SU, RM GLICKMAN, WF BERNHARD, L DIAMOND, R GROSS: THE PATHOGENESIS AND COUNTRLOL OF THE HEMORRHAGIC DEFECT INOPEET-HEART SURGERY. SUR GYNECOL OBSTET 1966, - 123:313-20.
6. WRIGHT TA, J DARTE, WT MUSTARD: POSTOPERATIVE BLEEDING AFTER EXTRACORPOREAL CIRCULATION. CAN J SURG 1959,2: -- 142-46.
7. KALTER RD, CM SAUL, L WATSTEIN, ET AL: CARDIOPULMONARY BYPASS: ASSOCIATED HEMOSTATIC ABNORMALITIES. J THORAC - CARDIOVASC SURG 1979,77:427-35.
8. EBERHARD F, MAMMEN, MARCK H, ET AL: HEMOSTASIS CHANGES DURING CARDIOPULMONARY BYPASS SURGERY. SEMIN THROMB HEMOST 1985,11,3:281-92.
9. FEDOR BACHMAN, RAJALAXMI MCKENNA, EDMOND R, ET AL: THE HEMOSTATIC MECHANISM AFTER OPEN-HEAR SURGERY. J THORAC - CARDIOVASC SURG 1975,70,1:76-85.
10. RAPHAEL MOHR, MICHAEL GOLAN, URI MARTINOWITZ, ET AL: -- EFFECT OF CARDIAC OPERATION ON PLATELETS. J THORAC - CARDIOVASC SURG 1986,92:3:434-41.
11. RAJALAXMI MCKENNA, FEDOR BACHMAN, BARBARA WHITTAKER, ET AL: THE HEMOSTATIC MECHANISM AFTER OPEN-HEART SURGERY. - J THORAC CARDIOVASC SURG 1975,70,2:298-308.

12. EL DOR A, AVITZOUR M, OR R, HANNA R, ET AL: PREDICTION - OF HEMORRHAGIC DIATHESIS IN THROMBOCYTOPENIA BY MEAN PLATELET VOLUME. BR MEDICAL J 1982;285:397-400.
13. HARKER LA, TW MALPASS, HE BRANSON, ET AL: MECHANISM OF - ABNORMAL BLEEDING IN PATIENTS UNDERGOING CARDIOPULMONARY BYPASS: ACQUIRED TRANSIENT PLATELET DYSFUNCTION ASSOCIATED WITH SELECTIVE GRANULE. BLOOD 1980;56:824-34.
14. BEURLING-HARBURG C, GALVAN CA: ACQUIRED DECREASE IN PLATELET SECRETORY ADP ASSOCIATED WITH INCREASED POSTOPERATIVE BLEEDING IN POST-CARDIOPULMONARY BYPASS PATIENTS -- AND IN PATIENTS WITH SEVERE VALVULAR HEART DISEASE. BLOOD 1978;52:13-23.
15. ADDONIZIO VP JR, MACARAK EJ, NIEWIAROWSKI S, ET AL: PRESERVATION OF HUMAN PLATELET WITH PROSTAGLANDIN E₁ DURING IN VITRO CARDIOPULMONARY BYPASS. CIR RES 1979;44:350-57.
16. RIUGGERY ZM, ZIMMERMAN TS: PLATELETS AND VON-WILLEBRAND DISEASE. SEMIN. HEMATOL 1985;22:203-18.
17. JABERT M, WR BELL, DW BENSON: CONTROL OF HEPARIN THERAPY IN OPEN HEART SURGERY. J THORAC CARDIOVASC SURG 1974;67:133-41.
18. WOODS JE, KIRKLIN JW, ET AL: EFFECT OF BYPASS SURGERY ON COAGULATION SENSITIVE CLOTTING FACTORS. MAYO CLIN PROC - 1967;42:724-32.
19. GOMES MM, D McGOON: BLEEDING PATTERNS AFTER OPEN HEART - SURGERY. J THORAC CARDIOVASC SURG 1970;60:87-93.
20. VON KAULLA KN, H SWAN: CLOTTING DESVIATIONS IN MAN DURING CARDIAC BYPASS. FIBRINOLYSIS AND CIRCULATING ANTICOAGULANTS. J THORAC SURG 1958;36:519-27.
21. TSUJI HK, JV REDINGTON, JH. KAY, RK GOESSWALD: THE STUDY OF FIBRINOLYTIC AND COAGULATIONS FACTORS DURING OPEN-HEART SURGERY. ANN NY ACAD SCI 1968;146:765-71.
22. LARRIE MJ, L DRAY, M ARDAILLOU: BIOLOGICAL EFFECTS OF -- FIBRINOGEN-FIBRIN DEGRADATION PRODUCTS. THROMB DIATH HAE MORRH 1975;34:686-95.
23. HARVEY R, GRALNICK R, DARYL FISCHER, ET AL: THE HEMOSTATIC RESPONSE TO OPEN-HEART OPERATIONS. J THORAC CARDIOVASC SURG 1972;61,6:909-17.

24. QUICK, AJ: HAEMORRHAGIC DISEASES AND THROMBOSIS. PHILADELPHIA, LEA FABIGER, 1966.
25. PROCTOR, RR AND RAPAPORT S.I. THE PARTIAL THROMBOPLASTIN TIME WITH KAOLIN: A SIMPLE SCREENING TEST FOR FIRST STAGE KPLASMA CLOTTING FACTOR DEFICIENCIES. AM J CLIN PATH -- 1961,36:212-18.
26. BOWIE, EJ, WALTER ET AL: MAYO CLINIC LABORATORY MANUAL - OF HEMOSTASIS. W.B. SAUNDERS PHILADELPHIA 1971,76-77.
27. CLAUSS, A: GERNINNUNGS PHYSIOLOGISCHE SCHNELL. ACTA HAE MATOL 1957,17:237-40.
28. BIGGS ROSMARY ED: HUMAN BLOOD COAGULATION THROMBOSIS AND HAEMOSTASIS. BLACKWELL SCIENTIFIC PUBLICATIONS 1972:634.
29. DENSON KWE: TREATMENT OF HAEMOPHILIA AND OTHER COAGULATION DISORDERS. Ed. 1966.
30. BIGGS AND MAC FARLANE, RG OXFOR, BLACKWELL AND MAC FARLANE, RG OXFORD: BLACKWELL SCIENTIFIC PUBLICATIONS.
31. BOCHGREVINGK, CF: PLATELET ADHESION IN VIVO IN PATIENTS WITH BLEEDING DISORDERS. ACTA MED SCAND 1961,170:231-35.
32. BUCKELL, M: THE EFFECT OF CITRATE ON EUGLOBULIN OF STIMATING FIBRINOLYTIC ACTIVITY. J CLIN PATH 1958,11:403-05.