



195
11237

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

**“FIBRINOGENO COMO VALOR PREDICTIVO
PARA DESARROLLAR COAGULACIÓN
INTRAVASCULAR DISEMINADA”**

Autor:

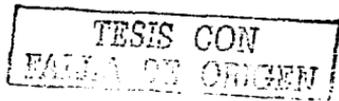
Dra. Irma Paéz Franco

Tutores:

**Dra. Patricia Saltigeral Simental
Jefa de Enseñanza e Investigación**

**Dr. Martín Penagos Paniagua
Maestro en Ciencias Médicas**

Hospital Infantil Privado
Viaducto Río Becerra No. 97
Colonia Nápoles
Delegación Benito Juárez
México, D.F.



2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

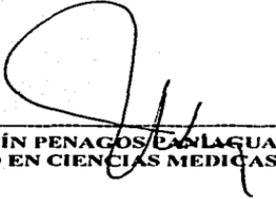
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

ASESOR DE TESIS



DR. MARTÍN PENAGOS CANLAGUA
MAESTRO EN CIENCIAS MÉDICAS

ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



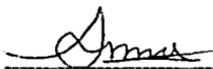
DRA. PATRICIA SALLIGERAL SIMENTAL
JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

DIRECCIÓN MÉDICA

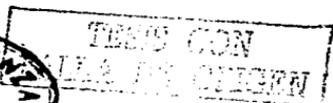


DR. HECTOR DAVID VERA GARCIA
DIRECTOR MÉDICO
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AUTOR DE TESIS:



DRA IRMA PAEZ FRANCO



2011

RESUMEN.

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) constituye un síndrome trombohemorrágico adquirido con daño orgánico de severidad variable y que presenta evidencia de laboratorio de hiperactivación de la coagulación, consumo de inhibidores y actividad fibrinolítica, además de presencia de anemia hemolítica microangiopática.

La patología asociada y más frecuentemente relacionada con CID es la sepsis, principalmente la causada por bacterias Gram. negativas.

Estudios recientes indican que la formación sistémica de fibrina es el resultado de la mayor generación de trombina, la supresión simultánea de los mecanismos fisiológicos de anticoagulación y la demora en la remoción de la fibrina a causa del deterioro en la fibrinolisis. Como sucede en la respuesta inflamatoria sistémica, la alteración de la coagulación y la fibrinolisis en la CID es mediada por diversas citoquinas proinflamatorias.

Una característica importante en la CID, es la hiperactivación de la coagulación que es provocada por la importante generación de la trombina, que constituye la enzima más importante en la coagulación. Cuando la trombina circula sistémicamente degrada al fibrinógeno y libera fibrinopéptido A y B durante el proceso de formación de los monómeros de fibrina.

El diagnóstico se establece por cuadro clínico, sin embargo, existe criterios de laboratorio básico como evidencia de activación procoagulante, fibrinolítica, consumo de inhibidores y evidencia de daño orgánico múltiple.

Métodos: se incluyeron niños de 1 a 16 días de vida, con sepsis.

Resultados. Se incluyeron 21 pacientes, de los cuales 8 desarrollaron CID y 13 no desarrollaron CID. Los niveles de fibrinógeno, TP y TPT fueron normales en ambos grupos.

Conclusiones: la determinación de niveles de fibrinógeno en este estudio no resultó útil como factor predictivo para desarrollar Coagulación Intravascular Diseminada.



ABSTRACT.

Disseminated intravascular coagulation is a syndrome thrombohemorrhagic with variable organic injurie and evidence of laboratories: hypercoagulable state, consume of inhibitors, fibrinolytic activity and hemolytic anemia.

Disseminated intravascular coagulation is associated with sepsis and mainly agents negative gram.

Recents study indicates: fibrin is a result of to form more thrombin, suppression of physiological mechanisms of coagulation and delay in the fibrin moviment for fibrinolisis.

Association was found between Disseminated intravascular coagulation and hypercoaguible state; probably for generation of the thrombin (enzlme important in the coagulation). When the thrombin in circulation fibrinogen is degradate and liberation of prothrombin fragment A and B and others markers for to formation fibrin monomero.

The diagnosis is for manifestations clinics, laboratory evaluation basic, hypercoagulable state, consume of inhibitors, fibrinolisis and injurie organica.

Methods: children from six to sixteen days old with sepsis were included.

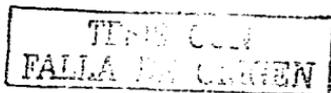
Results: twenty children were included, 8/21 (38%) Disseminated intravascular coagulation were found. 13/21 (62%) without Disseminated intravascular coagulation. Fibrinogen, TP and TPT is normals

Conclusions: Fibrinogen is not diagnostic criteria in our study.

TIENE CON
FALLA DE GREEN

INDICE DE CONTENIDO.

RESUMEN	01
ABSTRACT	02
INDICE	03
ANTECEDENTES	04
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
OBJETIVOS	12
HIPÓTESIS	13
TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	14
CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN	15
DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO	16
VARIABLES	17
RESULTADOS	18
DISCUSIÓN	22
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFÍA	25



ANTECEDENTES.

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) constituye un síndrome trombo hemorrágico adquirido con daño orgánico de intensidad variable y que presenta evidencia de laboratorio de hiperactivación de la coagulación, consumo de inhibidores y actividad fibrinolítica, además de presencia de anemia hemolítica microangiopática. (1)

Desde el siglo pasado se conocía que la inyección de una sustancia que contenía extracto de cerebro podía causar CID, después Trousseau en 1865, describió en pacientes caquécticos con cáncer, la tendencia de la sangre a coagular y producir trombosis. Nauny en 1873 demostró que la inyección intravenosa de eritrocitos destruidos, podía producir trombosis diseminada. En 1961, Lasch y cols, introdujeron el concepto de coagulopatía por consumo. Recientemente se estableció que la CID es un hallazgo patogénico que lo pueden presentar múltiples enfermedades. (1)

Varias condiciones clínicas pueden inducir CID, puesto que el daño en los mecanismos regulatorios y la pérdida del equilibrio entre procoagulantes y anticoagulantes pueden condicionar una hiperactivación de la coagulación. Las situaciones clínicas que provocan daño endotelial y tisular son las que con mayor frecuencia se asocian a CID. La patología responsable por excelencia del daño endotelial es la sepsis de cualquier origen, que involucra tanto a organismos Gram. positivos como a los Gram. negativos. Las causas no sépticas de daño endotelial incluyen anomalías principalmente vasculares como los hemangiomas gigantes congénitos y los aneurismas aórticos adquiridos. Por otro lado el trauma tisular extenso como politrauma, quemaduras, tumores malignos y patologías del embarazo, usualmente involucran la liberación de tromboplastina (factor tisular) a la circulación. (2)

Entre las causas más frecuentes se encuentran los procesos infecciosos y accidentes obstétricos, además de otras condiciones clínicas: politraumatismos, quemaduras hemólisis, etc. (3)

TESIS CON
FALLA DE CIELEN

Estudios recientes indican que la formación sistémica de fibrina es el resultado de la mayor generación de trombina, la supresión simultánea de los mecanismos fisiológicos de anticoagulación y la demora en la remoción de la fibrina a causa del deterioro en la fibrinólisis. Como sucede en la respuesta inflamatoria sistémica, la alteración de la coagulación y la fibrinólisis en la CID es mediada por diversas citoquinas pro inflamatorias. Un agente responsable de la activación de la coagulación parece ser la interleuquina 6 (IL- 6), mientras que el factor de necrosis tumoral es un activador indirecto por sus efectos sobre la IL-6. Se ha demostrado que la generación sistémica de trombina es mediada exclusivamente por la vía extrínseca de la coagulación, que involucra al factor tisular y al factor VIIa. (4)

Todos los anticoagulantes fisiológicos principales (antitrombina III, proteína C e inhibidor de la vía del factor tisular) parecen estar afectados en los pacientes con CID. Los niveles plasmáticos de antitrombina III, el principal inhibidor de la trombina, se encuentran notablemente reducidos como consecuencia de su menor síntesis, su degradación por la elastasa liberada por los neutrófilos activados, y el aumento de la actividad coagulante. La reducción en la actividad del sistema de la proteína C se debe al deterioro de su síntesis, la reducción en la actividad de la trombomodulina endotelial (mediada por citoquinas) y la disminución de la fracción libre de proteína S (cofactor esencial de la proteína C). Aunque no se ha identificado una deficiencia adquirida o un defecto funcional del inhibidor de la vía del factor tisular, destacan los autores, existen evidencias de que la actividad de este inhibidor es insuficiente en los pacientes con CID. El sistema fibrinolítico se encuentra muy suprimido en el punto de máxima actividad pro coagulante en los pacientes con CID, debido al aumento sostenido en los niveles plasmáticos del inhibidor tipo I del activador del plasminógeno (PAI-I), principal inhibidor del sistema fibrinolítico.(6)

TRABAJO
FALLA DE INGEN

Una característica importante en la CID, es la hiperactivación de la coagulación que es provocada por la importante generación de la trombina, que constituye la enzima más importante en la coagulación. Cuando la trombina circula sistémicamente degrada al fibrinógeno y libera fibrinopéptido A y B durante el proceso de formación de los monómeros de fibrina. , estos monómeros de fibrina se polimerizan en la circulación y ocasionan trombosis micro y macrovasculares que interfieren con el flujo sanguíneo, provocan cambios hemorreológicos, isquemia periférica y daño orgánico múltiple (órganos de choque) y muerte. Este depósito masivo de fibrina condiciona consumo de plaquetas y trombocitopenia, además existe consumo de otras proteínas de la coagulación, particularmente del fibrinógeno, factores V y VIII y de proteínas regulatorias (anticoagulantes naturales. El consumo exagerado de plaquetas y factores provoca las manifestaciones hemorrágicas características del síndrome. (10)

La generación exagerada de la trombina se debe al incremento en la expresión del iniciador de la coagulación, el factor tisular, esta proteína integral de la membrana de las células endoteliales y de los monocitos es el responsable de la activación de la coagulación. El factor tisular puede incrementar su expresión por daño endotelial directo, como en sepsis o bien por estímulo provocado por algunas citoquinas como interleuquina-1 y factor de necrosis tumoral. Los estudios recientes indican que el factor tisular es uno de los principales responsables del inicio de la CID, de hecho pacientes con sepsis y factor tisular incrementado tienen mayor probabilidad de sufrir una CID masiva. (5)

Por otra parte, en la CID existe un incremento en la activación de la plasmina, la principal enzima del sistema fibrinolítico y esto parece depender del endotelio vascular que secreta al activador tisular del plasminógeno (t-PA), además de la activación de la fase de contacto que favorece la formación de la plasmina. Esta fibrinólisis secundaria tiene por objeto hacer desaparecer el exceso de fibrina formada para evitar el depósito anormal y en este proceso reparador o compensador es como se generan los productos de degradación de fibrina-fibrinógeno (PDF), los que a su vez al interferir con la agregación plaquetaria, con la polimerización de la fibrina y con la actividad de la trombina pueden incrementar el sangrado característico del síndrome. (11)

TRABAJO
FALLA DE COAGULACIÓN

La fase de contacto, factor XII y del kininógeno/kalicroína favorecen la activación de plasmina y generación de kalicroína, que produce bradiquinina a través de activar el kininógeno de alto peso molecular (KAPM) para con ello, producir vasodilatación y la hipotensión irreversible; características que generalmente acompañan a la CID por choque séptico, siendo esta asociación lo que le confiere su extrema gravedad.(8)

TRIPS C-11
FALLA DE UNIDAD

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de CID se tiene que determinar en el contexto de las situaciones clínicas que desencadenaron este síndrome. Las manifestaciones clínicas son variables e inespecíficas, sin embargo, pueden ayudar a sustentar la posibilidad del diagnóstico clínico de CID.(1)

Hallazgos clínicos mínimos requeridos para el diagnóstico de CID:

1. Evidencia clínica de hemorragias
2. Evidencia clínica de trombosis (o ambos)
3. Datos de hipotensión, fiebre y mal estado general
4. Datos clínicos en relación al órgano dañado (riñón, pulmón, etc.)
5. Asociación con manifestaciones del síndrome primario que dio origen a la CID

TIENE CON
FALLA DE ORIGEN

Ninguna prueba de laboratorio permite por sí sola establecer o descartar el diagnóstico de CID. (2)

Sin embargo, explican, en los pacientes con patologías que suelen asociarse a CID, puede utilizarse la combinación de varios parámetros alterados para diagnosticar este trastorno con razonable certeza. Esas alteraciones bioquímicas son un recuento plaquetario inferior a 100 000/mm³ o una disminución rápida de dicho recuento, la prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial activada, la presencia de productos de degradación del fibrinógeno en plasma y los bajos niveles plasmáticos de inhibidores de la coagulación (por ejemplo, antitrombina III) Aunque se ha preconizado la medición de la fibrinogenemia para diagnosticar la CID, debe tenerse en cuenta que los niveles de fibrinógeno en plasma pueden permanecer en el rango normal, ya que esta proteína es un reactante de fase aguda. Desde el punto de vista bioquímico, puede resultar difícil diferenciar la CID de la enfermedad hepática grave ya que ambas patologías presentan las mismas anormalidades de laboratorio. No obstante, la observación de hipertensión portal, indicativa de enfermedad hepática, o de patologías habitualmente asociadas a la CID, puede contribuir al diagnóstico diferencial. (1)

Debido a la variabilidad clínica y al dinamismo del síndrome de CID, las pruebas de laboratorio son muy importantes para confirmar o descartar el diagnóstico presuntivo de CID.

Los tiempos de coagulación, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTP) y tiempo de trombina (TT) se encuentran prolongados en el 50 al 75% de los pacientes, además el fibrinógeno se encuentra disminuido y la lisis de euglobulinas es positiva y correlaciona con la elevación de los PDF. (1)

La cuenta de plaquetas, se encuentra típicamente disminuida, con rangos variables, sin embargo, habitualmente se encuentra en < de 50, 000/mm³. También, es importante recordar que las plaquetas existentes son disfuncionales por el aumento de trombina circulante, de los PDF y de la plasmina.(1)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Una de las pruebas de laboratorio más útiles con las que se cuenta al momento para valorar a un paciente con sospecha de CID, es la determinación del dímero D (DD). El DD es un neoantígeno que se forma como resultado de la digestión de la fibrina insoluble o entrecruzada por la acción de la plasmina. El DD es específico de la degradación de la fibrina a diferencia de los PDF que pueden ser tanto de fibrina como de fibrinógeno. De las pruebas comunes para valorar a un paciente con sospecha de CID, el DD parece ser de las pruebas más confiables al momento.(2)

Además en el frotis de sangre periférica es útil para observar los eritrocitos fragmentados o esquistocitos, los cuales se producen al paso de los mismos en la microcirculación afectada por la microtrombosis múltiple.

CRITERIOS DE LABORATORIO BASICO PARA EL DIAGNOSTICO DE CID

1. Evidencia de activación procoagulante
2. Evidencia de activación fibrinolítica
3. Evidencia de consumo de Inhibidores
4. Evidencia de daño orgánico múltiple.

Marcadores moleculares para el diagnóstico de CID:

Evidencia de activación de la coagulación: elevación de fibrinopéptido A y B, elevación del fragmento 1+2, elevación de dímero D, elevación del complejo trombina-antitrombina (TAT)

Evidencia de activación fibrinolítica: lisis de euglobulinas positivas, elevación de productos de degradación fibrinógeno-fibrina (PDF), elevación de plasmina, elevación del complejo plasmina-antiplasmina (PAP). (12)

Evidencia de consumo de inhibidores: disminución de antitrombina III, disminución de alfa-2-B Bantiplasmina, disminución de proteína C y S, disminución del cofactor II de la heparina, elevación de TAT y PAP. (12)

Daño orgánico múltiple: elevación de deshidrogenasa láctica, elevación de creatinina, disminución de pH, disminución del paO_2 . (12)

TESIS CON
FALLA DE CUBIERTA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál será la utilidad de los niveles séricos del fibrinógeno para predecir el desarrollo de Coagulación Intravascular Diseminada en el niño críticamente enfermo del Hospital Infantil Privado del 1 de enero de 1998 al 31 de Julio de 2003?

TESIS CUM
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO:

Determinar la utilidad del fibrinógeno en Coagulación Intravascular Diseminada para predecir el desarrollo de Coagulación Intravascular Diseminada.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar el valor predictivo del fibrinógeno para el desarrollo de Coagulación Intravascular Diseminada en niños.
2. Conocer la evolución de los niveles de fibrinógeno a través de la evolución de la enfermedad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPÓTESIS ESPECIFICA:

El valor predictivo del fibrinógeno será del 80% para predecir el desarrollo de Coagulación Intravascular Diseminada.

Los niveles de fibrinógeno, durante la fase de consumo son más bajos comparados con las fases de compensación e hipercoagulabilidad

TFIS C...
FALLA DE ORIGEN

TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO.

DISEÑO DEL ESTUDIO: Encuesta descriptiva.

TIPO DE ESTUDIO: Utilidad de una prueba diagnóstica

NIVEL 1 Por aplicación de una maniobra	Observacional
NIVEL 2 Por la presencia de un grupo control	Descriptivo
NIVEL 3 Por la dirección el análisis	Causa y efecto
NIVEL 4 Por las unidades de análisis	Individual
NIVEL 5 Por la captación de la información	Prolectivo
NIVEL 6 Por la selección de los casos	Incidentes
NIVEL 7 Por la relación entre grupos	No aplica

TEMA CON
FALLA DE ORIGEN

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales y pediátricos del Hospital Infantil Privado de Enero de 1998 a Julio de 2003.
2. Diagnóstico de sepsis.
3. Pacientes en quienes se cuantifico fibrinógeno sérico.

CRITERIOS DE NO-INCLUSIÓN.

Pacientes con expedientes incompletos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Sitio donde se realizó el estudio.

El estudio se realizó en el Hospital Infantil Privado, el cual es un centro de atención pediátrica de tercer nivel, que cuenta con 106 camas para hospitalización, 30 de las cuales son de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y 7 de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. A los pacientes se les da la primera atención en el servicio de urgencias del Hospital, de donde se decide su ingreso o egreso, y que dependiendo del diagnóstico y el estado clínico del paciente se valora su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Se realiza revisión de expedientes de pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil Privado que ingresan con diagnóstico de sepsis, en quienes se determinaron niveles séricos de fibrinógeno.

Se incluyen expedientes de pacientes que desarrollaron Coagulación Intravascular Diseminada.

Se realiza registro de datos, que incluyen edad, sexo, días de estancia hospitalaria, niveles de fibrinógeno sérico, tiempos de coagulación, evolución, diagnóstico.

MATERIAL Y METODOS:

Expedientes del archivo clínico del Hospital Infantil Privado de pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos que cursaron con Sepsis y a quienes se les cuantificó fibrinógeno sérico.

TESIS CON
FALLA DE ORDEN

VARIABLES.

- DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

Definición operacional: Tiempo que permanece un paciente hospitalizado

Categoría: cuantitativa discreta

Escala: días

- DIAGNOSTICO

Definición operacional: Patología que altera la salud del paciente y motivo por el cual se encuentra hospitalizado.

Categoría: cualitativa, politémica

Escala: Diagnóstico

TIEMPO DE PROTROMBINA

Definición: es el tiempo en el cual se realiza la conversión de protrombina en trombina después de la activación de la tromboplastina.

Categoría: continuas

Escala: segundos

TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA

Definición operacional: tiempo que transcurre en la formación de tromboplastina a través de la vía intrínseca de la cascada de coagulación.

Categoría: continua

Escala: segundos

FIBRINOGENO

Definición operacional: proteína plasmática que se degrada por acción proteolítica hasta convertirse en fibrina.

Categoría: continua

Escala: miligramos / dl

PLAQUETAS

Definición operacional: células que derivan de los megacariocitos, que forman parte de la hemostasia normal de la sangre

Categoría: discretas

Escala: número de plaquetas / mm³

EVOLUCION

Definición operacional: estado de salud o enfermedad en que se encuentra el paciente a través de sus días de estancia hospitalaria.

Categoría: cualitativa

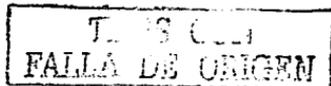
Escala: mejoría. Defunción, traslado.

DATOS DE SANGRADO

Definición operacional: signos y/o síntomas clínicos que evidencia algún sitio de sangrado

Categoría: cualitativa

Escala: localización del sangrado



RESULTADOS.

Grupo general.

En total se incluyeron a 21 pacientes. Catorce fueron hombres (67%) y 7 fueron mujeres (33%). Los diagnósticos de base de los pacientes fueron sepsis (n= 18, 86%), choque (n= 2, 10%) y uropatía obstructiva más sepsis (n=1, 4.8%)

La mediana para los días de estancia hospitalaria fue de 13 días (Liq 6.5-16). La mediana para la edad fue de 1.0 días (Liq 0.5 - 2.0), para el TP de 13 segundos (Liq 12 - 15.5), para el TPT 35 segundos (Liq 31 - 40), para el fibrinógeno de 264mg/dl (Liq 185.5 - 373.5), para los leucocitos de 12700 células (Liq 9550 - 20750) y para las plaquetas de 209 (Liq 82.5 - 490).

Trece pacientes (62%) sobrevivieron, tres murieron (14%) y en 5 pacientes se desconoció el desenlace por haberse trasladado (24%).

Grupo de pacientes con CID.

Ocho pacientes desarrollaron Coagulación Intravascular Diseminada. La mediana para la edad fue de 1.0 días (Liq 0.25 - 1.75).

TESIS C-1
FALLA DE ORIGEN

Niveles de fibrinógeno.

Los niveles de fibrinógeno fueron de 191 mg/dL (Liq 139 – 453) en los pacientes que desarrollaron CID vs. 347 mg/dL (Liq 223 – 373) en el grupo de pacientes sin CID ($p = 0.14$).

Hematología.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina ni en la cuenta de leucocitos y plaquetas (Tabla 1).

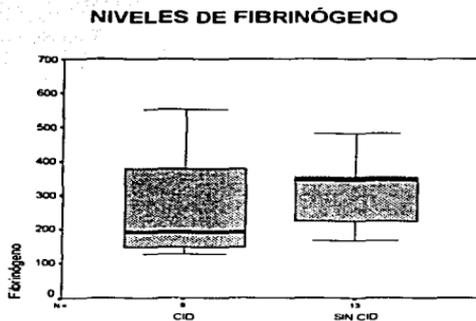
TABLA 1. COMPARACIÓN DE EDAD Y VALORES DE HEMATOLOGIA DE ACUERDO AL DIAGNOSTICO FINAL.

	CID	SIN CID	p
Edad	1.0 (0.25-1.75)	1 (0.5 – 3.5)	0.645
TP	14.5 (13 – 19.5)	12 (12 – 15)	0.045
TPT	37 (31.25 – 53.25)	35 (30 – 38.5)	0.374
Fibrinógeno	191 (139 – 453.25)	347 (223 – 373)	0.140
Leucocitos	16500 (10675 – 22625)	11900 (8500 – 16800)	0.336
Plaquetas	124 (39.25 – 407)	312 (161 – 524)	0.104

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

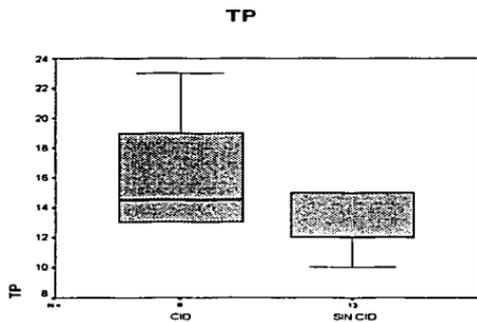
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

**GRAFICA.
COMPARACIÓN DE NIVELES DE FIBRINOGENO EN PACIENTES CON CID Y
SIN CID**



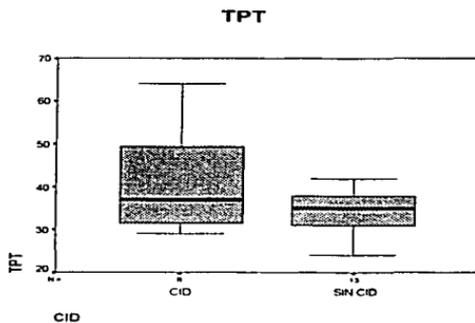
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA.
COMPARACIÓN DE NIVELES TP EN PACIENTES CON CID Y SIN CID



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA.
COMPARACIÓN DE NIVELES DE TPT EN PACIENTES CON CID Y SIN CID



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN.

La Coagulación Intravascular Diseminada, es una activación anormal de los factores de coagulación, y el sistema fibrinolítico producido por mediadores químicos en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

En este estudio, el diagnóstico de esta entidad clínica, se establece por la presencia de datos clínicos caracterizados principalmente por sangrado en algún sitio; así como la presencia de fiebre, mal estado general, datos propios de afectación a órganos de choque como riñón, pulmón, corazón.

Los niveles de fibrinógeno se encontraron en rangos normales tanto en los pacientes que desarrollaron CID, como en los pacientes con sepsis que no desarrollaron CID, lo cual podemos explicar, debido a que los niveles plasmáticos de este producto de degradación de fibrina dependerán de la fase en la cual se encuentre el paciente, siendo la titulación de los productos de degradación de fibrina la representación de la actividad de la trombina y la liberación del péptido A del fibrinógeno que se convierte en fibrina

Cabe mencionar que la identificación de las fases clínicas de CID se basan en la determinación de los niveles de fibrinógeno, encontrando así: Fase de hipercoagulabilidad cuando el fibrinógeno es alto, Fase de compensación cuando el fibrinógeno es normal, y Fase de consumo cuando el fibrinógeno se encuentra disminuido. Además se debe considerar que nuestros pacientes ingresan con diagnóstico de sepsis, por lo cual se inicia manejo integral que incluye transfusión de sangre, paquete globular, concentrados plaquetarios, y en algunos casos Gammaglobulina, heparina, vitamina K; lo cual también puede formar parte del manejo integral del paciente con CID y por lo cual las pruebas de laboratorio se pueden encontrar dentro de parámetros casi normales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los tiempos de coagulación se esperaba encontrarlos alargados, sin embargo, los resultados obtenidos demuestran niveles con tendencia a normales tanto en los pacientes con CID como en los pacientes sin CID, lo cual se puede explicar, por dos razones, una es que en la CID, la velocidad de consumo de los factores de coagulación por activación de la cascada de coagulación, tanto en su vía intrínseca como extrínseca, es superior a la producción de los mismos; y otro aspecto a considerar es el manejo integral de los pacientes, que incluye transfusiones y uso de heparina.

Es importante mencionar que el diagnóstico, se puede realizar en cualquiera de las tres fases, pero el tratamiento integral rompe la historia natural de la enfermedad y normaliza la mayoría de las pruebas de coagulación. Por tanto es importante, realizar el diagnóstico temprano en aquellos pacientes que presenten datos sugestivos o factores de riesgo para desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica y CID.

Aun cuando, la determinación de dímero D y AT III, establecen el diagnóstico de certeza, cuando no se cuente con estos recursos podemos continuar con la determinación del fibrinógeno, ya que este, nos dará una orientación diagnóstica al evidenciar las tres fases y un fibrinógeno en descenso en un paciente con factores de riesgo, es motivo suficiente para iniciar el tratamiento integral de la CID.

De acuerdo a la bibliografía revisada, en esta se presenta tendencia a hablar de hipofibrinogenemia en pacientes con CID, sin embargo, no se hace la separación de las distintas fases de CID y por el cuadro clínico y la evolución que se mencionan, se trata de fase de consumo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

1. La determinación de niveles séricos de fibrinógeno, no es una prueba útil, como valor predictivo para el desarrollo de Coagulación Intravascular Diseminada.
2. Es necesario, tener una muestra más grande para determinar las distintas fases de CID y la utilidad de los niveles de fibrinógeno, para determinar Coagulación Intravascular Diseminada.
3. Los niveles séricos de fibrinógeno, dependerán de la fase (hipercoagulabilidad, adaptación y consumo) de CID en que se encuentren los pacientes

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bick.R. L Disseminated intravascular coagulation: pathophysiological mechanisms and manifestations. *Thromb Hemostasia* 1998; 24: 3 – 18
2. Okamoto K, Takaki A, Takeda S, Katoh H. Coagulopathy in disseminated intravascular coagulation to abdominal sepsis: Determination of prothrombin fragment 1 + 2 and other markers. *Haemostasia* 2001; 12 : 41 - 49
3. Carrillo Esper Raúl. Coagulación Intravascular Diseminada asociada a lesión cerebral grave. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica*, XIV,4, 2000.
4. Centurión Analía. Terapia antifibrinolítica en cirugía cardíaca. *Revista Latinoamericana de Tecnología Extacorpórea*.1-23
5. Baglin T. Disseminated intravascular coagulation : Diagnosis and treatment. *BMJ* 1996;312: 683.
6. Levi M Disseminated intravascular coagulation: State of the art. *Thromb Haemost* 1999;82: 695.
7. Levi Marcel; Current concepts: Disseminated Intravascular Coagulation. *N Engl J Med*. 1999;341(8): 586-592
8. Cate Hugo, Pathophysiology of disseminated intravascular coagulation in sepsis. *Critical Care Med* 2000; 28(9) s9-s11
9. Levi M.,Disseminated intravascular coagulation: New Diagnostic Criteria and Supportive Treatment Strategies. Conference Report – ISTH julio 2000, [www1. Medscape.com](http://www1.Medscape.com)
10. Federman DG, Kirsner RS. An Update on Hypercoagulable Disorders. *Arch Intern Med* 2001, 161: 1051 – 1056.
11. Barger AP, Hurley R. Evaluation of the hypercoagulable state: whom to screen, how to test and treat. *Postgraduate Medicine* 2000; 108 (4)
12. Van Cott EM, Laposata M. Laboratory evaluation of hypercoagulable states. *Hematology Oncol Clin North Am* 1998; 1141-66

TESIS CON
FALLA DE OXÍGENO