

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
PEDIATRÍA

***“PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DE LA COAGULACIÓN
INTRAVASCULAR DISEMINADA EN EL SERVICIO DE TERAPIA
INTENSIVA DEL HOSPITAL PEDIÁTRICO DE COYOACÁN “***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA-EPIDEMIOLOGICA

PRESENTADO POR
DR. MOISÉS FERNANDO RANGEL GONZÁLEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA

DIRECTORA DE TESIS
DRA. LAURA LYDIA LÓPEZ SOTOMAYOR

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DE LA COAGULACIÓN INTRAVASCULAR
DISEMINADA EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL
PEDIÁTRICO DE COYOACÁN**

Dr. Moisés Fernando Rangel González.

Vo. Bo.

Dra. Laura Lydia López Sotomayor
Profesora Titular del Curso de
Especialización en Pediatría.

Vo. Bo.

Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Educación e Investigación.

**PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DE LA COAGULACIÓN INTRAVASCULAR
DISEMINADA EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL
PEDIÁTRICO DE COYOACÁN**

Dr. Moisés Fernando Rangel González.

Vo. Bo.

Dra. Laura Lydia López Sotomayor
Directora de Tesis.

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres y Hermanos

Que tanto se han esforzado por apoyarme en todos los aspectos de mi vida, y a quienes amo.

A mi esposa

Por apoyarme y soportar períodos de tiempo sin que le preste la atención debida a favor del estudio y el trabajo.

A mi Hija

Aquella persona que seguramente vendrá a iluminar y alegrar mi vida, y que además me obligará a crecer como Pediatra.

A mis profesores

Por tantos conocimientos que me han regalado, y por la amistad que me une a todos ellos.

INDICE

RESUMEN

I.	INTRODUCCION	1
II.	MATERIAL Y METODOS	9
III.	RESULTADOS	11
IV.	DISCUSION	14
V.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	16
	ANEXOS: TABLAS Y GRAFICAS	19

RESUMEN

La coagulación Intravascular diseminada (CID), es un trastorno adquirido, que se presenta frecuentemente en múltiples procesos patológicos en la edad pediátrica. El objetivo del presente estudio, fué conocer los factores epidemiológicos de la CID en la terapia intensiva del Hospital Pediatrico de Coyoacán, ya que esta patología, así como otras, son subdiagnosticadas en el servicio, o en la mayoría de los casos se realiza tratamiento empírico, sin llegar a realizar el diagnóstico preciso.

Se realizó un Estudio clínico epidemiológico, observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Se revisaron 189 expedientes de pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Pediátrico de Coyoacán, durante un período de 18 meses. Los criterios de inclusión, pacientes con diagnóstico de CID, se les aplicaron los Criterios de Aoki para CID incluyendo en el estudio a pacientes con puntuación mayor de 3, y Criterios de gravedad de CID de Bick. Incluyendo en el estudio a pacientes con calificación mayor de 70.

Se obtuvieron un total de 6 pacientes con diagnóstico corroborado de CID, de los cuales, la causa desencadenante más frecuente fue la Neumonía y sepsis, ambas con el 66% de los casos, la etapa etaria más frecuentemente afectada es la de lactante (1m-18m), con el 66% , con predominio en el sexo masculino 88%.

La CID es un problema que se diagnostica en pocos casos de los pacientes que tienen características clínicas y de laboratorio, debido a que no a todos se les solicita la elaboración de Dímero D y fibrinógeno, por lo que el resultado de este estudio es que apenas el 18.7% de la población estudiada cumple requisitos para ser diagnosticados como CID, a pesar de que sin los valores de fibrinógeno y Dímero D, la mayoría de los pacientes cubre requisitos para ser diagnosticados como CID, por lo que se propone que a todo paciente que cumpla con lo menos con calificación por criterios de Auki de 3 sea necesario solicitarle la determinación de estas determinaciones de laboratorio.

Palabras clave: Coagulación Intravascular Diseminada, Criterios Aoki, Criterios de Bick, Dímero D, Fibrinógeno.

I. INTRODUCCION

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) es un síndrome caracterizado por la activación sistémica anormal de la coagulación y del sistema fibrinolítico, con consumo intravascular de plaquetas y factores de la coagulación, resultando en formación intravascular de fibrina generando el depósito de trombos de fibrina en los lechos vasculares de mediano y pequeño calibre, y diátesis hemorrágica.^(1,2)

Se considera a la coagulación intravascular diseminada, como un síndrome hemorrágico sistémico, porque la hemorragia es obvia y a menudo impresionante, sin tomar en cuenta la intensa trombosis microvascular y, en ocasiones, de grandes vasos que está ocurriendo, y que hace que la CID sea un contribuyente importante en el desarrollo de la disfunción orgánica múltiple.

La trombosis vascular altera de manera importante el flujo sanguíneo, produce isquemia tisular y daño celular irreversible.

La coagulación intravascular diseminada, es el trastorno hemostático más común encontrado en el sujeto grave, relacionado con problemas agudos y fulminantes, como la sepsis, choque, traumatismo, etc.

La CID, es una complicación trombohemorrágica grave con una elevada morbimortalidad, que ocurre en 1/1000 internamientos, su mortalidad oscila alrededor del 50%⁽³⁾, llegando a presentarse en su forma grave o severa hasta en 80% de los pacientes que desarrollan CID.⁽⁴⁾

HISTORIA

La primera descripción de la CID fue hecha por Seegers en 1950, en 1955 Ratnoff y colaboradores hicieron observaciones clínicas más profundas sobre este síndrome durante el embarazo. Lash en 1995 lo sugiere como un mecanismo intermediario de diferentes padecimientos y McKay describe gran parte de la fisiopatología que caracteriza al síndrome. Rodríguez Erdman define las anomalías patológicas y variedades clínicas. Por su parte Verstrate demuestra la eficacia de la heparina en su tratamiento.⁽¹⁾

ETIOLOGIA

La CID es un desorden secundario a una patología subyacente, que de manera más frecuente, puede ser la sepsis, traumatismos, cáncer, desórdenes vasculares, reacciones a toxinas, y desórdenes inmunológicos ⁽²⁾. Se les agrupa según el mecanismo a través del cual inician la CID. ⁽³⁾

- *Daño endotelial*: Septicemia, Hipoxia tisular grave, Choque, Hemangiomas gigantes, Complejos antígeno-anticuerpo, detritus celulares.
- *Intravasculares*: Quemaduras, Neoplasias, Cirugías amplias, Traumatismo, Liberación de tromboplastina o factor tisular, Daño eritrocitario o plaquetas.
- *Enzimas proteolíticas*: Pancreatitis, Mordedura de animales venenosos.

EPIDEMIOLOGIA

Durante el año de 1994, se presentaron 18,000 casos de CID en Estados Unidos, de los cuales un 30 a 50% ⁽⁵⁾ se presentaron en pacientes con Sepsis. La morbilidad y la mortalidad depende de la enfermedad de base y la severidad de la coagulopatía, por

lo que asignar un número o frecuencia para la morbilidad o mortalidad específicas por CID es complicado; sin embargo, se pueden mostrar tasas de mortalidad de la CID asociadas a otras patologías subyacentes, como tasa de mortalidad del 18% de la Púrpura Fulminante idiopática asociada a CID, y la tasa de mortalidad del trauma mayor, que se duplica cuando se asocia a desarrollo de CID. ⁽⁵⁾

En pediatría se encuentra una mortalidad del 68%, de los cuales en pacientes con sepsis por meningococo se encontró una mortalidad del 40-60%, el 90% en neonatos con Sepsis-CID, Neoplasias 60%, y trauma en un 30-60%. La más alta incidencia de CID se encontró en el período neonatal, encontrándose como cuadro secundario al síndrome de Distress Respiratorio y sepsis. ⁽⁶⁾

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas y la gravedad de la CID dependen de la enfermedad subyacente, y de la velocidad con la que los factores de la coagulación y las plaquetas se consumen. El cuadro clínico se limita a las manifestaciones clínicas de la enfermedad subyacente, la hemorragia, y la trombosis.

Dada la variedad en su presentación clínica, el médico debe considerar esta posibilidad diagnóstica, cuando se presentan algunos síntomas vinculados que deben orientar al médico para investigar CID, como son petequias, púrpura, acrocianosis, y en ocasiones, evidente gangrena; la hemorragia de las heridas, y sitios de venopunción son otros hallazgos frecuentes.

Los órganos y sistemas más frecuentemente afectados son pulmonar, renal, bazo, vías gastrointestinales, glándula suprarrenal, hígado, cerebro y corazón, en orden de frecuencia. ⁽¹⁾

CLASIFICACION

Los estadios de la CID van de acuerdo a la evolución en las alteraciones de la hemostasia⁽⁷⁾:

- *Estadio I* (actividad tromboplástica): Isocoagulabilidad, actividad de sistemas inhibidores, actividad del sistema mononuclear fagocítico.
- *Estadio II* (Compensado):
Hipercoagulabilidad/fibrinólisis, No trombosis.
- *Estadio III* (Descompensado):
Hipercoagulabilidad/fibrinólisis, trombosis, daño orgánico.
- *Estadio IV* (Clínico): Hipocoagulabilidad, Consumo de factores, Falla orgánica.

De acuerdo a la gravedad de presentación se clasifica en CID fulminante o leve.⁽²⁾

- CID Fulminante: Forma no compensada en la cual los factores de la coagulación son depletados de manera tan rápida, que el organismo no puede reemplazarlos, generalmente asociados con hemólisis intravascular, sepsis, viremias, metástasis, leucemia, quemaduras, traumatismos, necrosis tisular, insuficiencia hepática, desórdenes vasculares.
- CID Leve.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es un reto para el médico ya que los mecanismos que lo desencadenan son diversos, con una expresión clínica y bioquímica muy variable y los datos de laboratorio pueden ser complejos y difíciles de interpretar.

No existe una determinación de laboratorio estándar para el diagnóstico de la CID, el diagnóstico se realiza mediante una correlación entre la realización de pruebas de laboratorio y la presentación clínica.

Los exámenes de laboratorio considerados de rutina para el diagnóstico de CID incluyen: Tiempo de protrombina (TP), Niveles de fibrinógeno, Productos de la degradación de fibrina (PDF), Dímero D, las cuales se encuentran alteradas en la CID, y permiten realizar el diagnóstico con un 90% de certeza.^(8,9) La combinación del Dímero D y productos de degradación de fibrina, ofrecen el mejor panel diagnóstico para CID, mientras que la antitrombina es un indicador pronóstico y de severidad.⁽²⁾

El diagnóstico se realiza con 3 pruebas presuntivas anormales, o 2 presuntivas y 1 confirmatorio.⁽³⁾

- Pruebas presuntivas: TP alargado, Fibrinógeno, Plaquetopenia.
- Pruebas Confirmatorias: TT alargado, monómeros de fibrina, lisis de euglobina positivos, productos de degradación de fibrinógeno/fibrina.

El TP y TPT valoran el estado de ambas vías de la cascada de la coagulación, sin embargo son poco confiables, por lo que ante un paciente con algún proceso precipitante, se debe realizar todas las pruebas básicas ya mencionadas para descartar o confirmar la existencia de CID.

La prueba más útil y confiable es la medición de los productos líticos de fibrina, ya que estos manifiestan la lisis de los trombos de fibrina por la plasmina. Los valores altos de estos productos indican CID.

1. Dímero D: es la prueba diagnóstica con valor pronóstico positivo de 89%, negativo de 84%, y eficiencia del 87%, especificidad 84%.⁽⁴⁾

A nivel internacional se han realizado varios estudios, y simposios, de donde se han desprendido consensos diagnósticos, uno de los principales es el desarrollado por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH), la cual toma en cuenta la cuenta plaquetaria, niveles de fibrinógeno, dímero D y determinación de protrombina, valorando con calificación de 5, como presunción de CID⁽¹⁰⁾ (cuadro 1).

Contamos con otro método de valoración diagnóstica de la CID, formulada por el Ministerio de Salud y Asistencia Social del Japón, valorando la cuenta plaquetaria, niveles de fibrinógeno, dímero D y determinación de protrombina, además agrega dos parámetros como son la presencia de sangrado y falla orgánica secundaria a trombosis, valorando una calificación mayor a 7, como CID, sospecha calificación de 6, y baja probabilidad calificación menor de 5⁽¹¹⁾ (cuadro 2).

En nuestro medio, que son hospitales de 2do nivel, en ocasiones no se cuenta con apoyo de laboratorio, lo que impide que se haga un correcto seguimiento del paciente, pudiéndose realizar en la mayoría de los casos el diagnóstico de CID, con

la determinación de paraclínicos presuntivos, como los hallazgos de trombocitopenia, TP prolongado, aunados a la clínica del paciente.⁽¹²⁾

TRATAMIENTO

El tratamiento comprende tres aspectos fundamentales, tratar la causa desencadenante, frenar la coagulación, y reposición de los factores depletados.

CONCENTRADO PLAQUETARIO. Se indica transfusión de concentrado plaquetario en CID cuando la cuenta plaquetaria se encuentra por debajo de $50,000/\text{mm}^3$. La reposición de plaquetas debe hacerse a dosis de 1 U/5 kg peso, hasta alcanzar valores mayores de $50,000/\text{mm}^3$.^(2,6)

PLASMA FRESCO CONGELADO. Considerado como terapéutica de primera línea en pacientes con sangrado. Se transfunde a dosis de 10-15 ml/kg/do, incrementando los factores de coagulación en un 10 a 20%, en caso de progreso del consumo de factores, se repite c/8 hrs la dosis, cuidando los volúmenes de ingreso en especial en neonatos.^(2,6)

CRIOPRECIPITADOS. Contienen altas concentraciones de factor VII, factor de Von Willebrand, Fibrinógeno y fibronectina, en CID su uso está indicado para aumentar los niveles de fibrinógeno en pacientes con hipofibrinogenemia.

En pediatría, 0.5 unidades/kg aumenta el factor VIII en 80 a 100% y el fibrinógeno aumenta de 200-250 mg/dl, considerando repetir la transfusión de acuerdo a la

evolución clínica y por laboratorio. En caso de valores de fibrinógeno menores de 100 mg/dl, se recomienda la administración de crioprecipitados a dosis de 1 U/5 kg, ^(1,2,6)

VITAMINA K. En caso de deficiencia de factores dependientes de vitamina K, se recomienda la administración de Vit K a 0.3 mg/kg. ⁽³⁾

HEPARINA. Heparina a dosis de 25 UI/kg, cada 6 hrs en infusión continua. ^(1,4)

HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR. Fracciones de heparina con peso molecular comprendido entre 4000 y 8000 daltons, se diferencia de la heparina común en la razón de actividad anti-Xa/ Actividad anti-IIa que siempre es superior a 1:1, por lo que tiene un menor riesgo hemorrágico, con el mismo potencial antitrombótico, siendo una buena opción terapéutica en tratamiento a largo plazo, por su comodidad de uso (1vez/día SC), y la baja incidencia de complicaciones hemorrágicas y/o trombopénicas indicadas por la Heparina común. ⁽¹³⁾ Aún se requieren estudios para establecer la dosis óptima en niños con CID, sin embargo la dosis que se utiliza para profilaxis o tratamiento de trombosis posterior a resolución de CID es de 1 – 2 mg/kg/d SC. ^(1,4,6)

II. MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio clínico epidemiológico, observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Se revisaron un total de 189 expedientes clínicos de pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Pediátrico de Coyoacán, durante el período comprendido del 01 de Agosto del 2004 al 30 de Junio del 2006.

Como criterios de inclusión se incluyeron los expedientes clínicos con diagnóstico de Coagulación Intravascular Diseminada, pacientes hospitalizados en el Hospital Pediátrico de Coyoacán, pacientes hospitalizados en el Servicios de Terapia Intensiva Pediátrica entre 01/08/04 al 30/06/06, pacientes entre 1 día de vida a 14 años de edad, pacientes con calificación mayor de 3 en la escala de Aoki-ISTH, pacientes con calificación menor de 90 en la escala de Bick.

Las variables estudiadas en el presente trabajo fueron la edad y Sexo del paciente, los días de estancia intrahospitalaria, si la patología condujo al fallecimiento del paciente, los niveles de plaquetarios, niveles séricos de fibrinógeno y dímero-D, tiempos de coagulación, patología desencadenante de CID, y tratamiento aplicado a los pacientes.

La información se tomó del cuaderno de registro de ingresos y egresos del servicio de Terapia Intensiva Pediátrica. Se elaboró y se estandarizó un instrumento de recolección de la información sobre las variables.

La información se tomó de los expedientes clínicos de los pacientes, en el archivo clínico del hospital.

Los datos recolectados se transcribieron en una base de datos elaborada en Excel. Se hizo un análisis de los datos, utilizando para las variables cuantitativas media y desviación estándar y para las cualitativas porcentajes, tasas y razones.

Se trató de un estudio sin riesgo desde el punto de vista de la Ley General de Salud.

III. RESULTADOS

Durante el período del 1º de agosto de 2004 al 31 de julio de 2006 ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos un total de 189 pacientes de los cuales 25 fueron excluidos del estudio por encontrarse con errores de nombre o número de expediente, y 116 se eliminaron por no encontrarse datos clínicos ni de laboratorio de CID, quedando al final una población de 48 pacientes que cumplieron todos los criterios para ser incluidos en el estudio. (Figura 1)

De estos pacientes 32 pacientes (67%) corresponden al sexo masculino y 16 (33%) al sexo femenino.

Dentro de la población estudiada se encontró que la edad promedio de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos fue de 2 años y 1 mes, con una desviación estándar de 3.48.

La estancia intrahospitalaria de los pacientes, se encontró en un rango de 1 a 74 días, con una media de 18.5 días y desviación estándar de 15.5 días.

Las patologías causantes de ingreso de los pacientes que ingresaron a la UTIP, fueron variadas, encontrándose predominio de patologías relacionadas con el aparato respiratorio y procesos sépticos. (Fig 2, Cuadro 4)

Del total de pacientes incluidos en el estudio, de acuerdo a la Clasificación Aoki, 37 pacientes se consideraron sin desarrollo de CID (77%); 2 pacientes se consideraron

con sospecha de CID (4%), y 9 desarrollaron CID (19%), de estos últimos, se encontró que 4 pacientes fallecieron como consecuencia de la CID (45%). (Figura 3 y 4, cuadro 5)

En pacientes con Coagulación Intravascular diseminada que sobrevivieron la patología de base más frecuente fue la neumonía en 20 pacientes (45%), seguido de otros procesos sépticos a nivel abdominal (20%) y de sistema nervioso central (6%), Traumatismo Craneoencefálico y gastroenteritis (9%). (Figura 5)

En los pacientes con síndrome de disfunción orgánica múltiple que fallecieron 2 pacientes (50%) presentaron neumonía, 1 paciente (25%) con endocarditis y 1 paciente (25%) con Hepatitis fulminante (Figura 5)

De acuerdo a los resultados obtenidos tamizando a los paciente con los criterios de severidad de CID de Bick (Cuadro 3), la totalidad de los pacientes con sospecha de CID, entraron dentro de la categoría de CID, con 39 paciente en la categoría de CID leve (81%), y de los 9 pacientes que coincidieron en clasificarse como CID con los criterios de Aoki, 5 pacientes se consideraron como CID moderada (10.5%), y 4 como CID severa (8.5%). (Figura 6)

Dentro del apartado de tratamiento de pacientes sospechosos de CID, se encontró que 42 pacientes (87.5%), fueron tratados con Vitamina K, al descubrirse alargamiento de los tiempos de coagulación y sangrado, a 27 pacientes se les administró Plasma Fresco Congelado (56.2%), a 10 pacientes se les aplicó Enoxaparina (20.8%), a 7 pacientes se les transfundió Concentrado plaquetario

(14.5%), a 4 se les administró Heparina común (8.3%), y a 3 pacientes se les administraron Crioprecipitados (6.2%), de estos pacientes el 100% de los paciente que se diagnóstico CID se les administró Plasma Fresco Congelado y el 55% se les administró Enoxaparina, un 22% de estos pacientes recibió heparina común.

IV. DISCUSION

El diagnóstico de CID siempre ha sido un problema para el clínico ya que en muchas ocasiones se sobrediagnostica, estableciendo una terapéutica inadecuada. En el presente informe se encontró que la mayor frecuencia de CID se encuentra en la etapa de lactante, con período de edad de 2 a 18 meses de edad, con una media de 6 meses de edad, como lo indican la mayoría de los estudios que se han hecho al respecto^(1,4), no encontrándose en neonatos pacientes con CID, a pesar de considerarse como la segunda etapa etaria con peligro de desarrollo de CID.

Se encontró una frecuencia mayor en el sexo masculino (66%), que en el femenino (33%), en clara concordancia con otros estudios⁽¹³⁾.

Las causas que desencadenaron la CID, fueron en orden de importancia procesos sépticos, de los cuales la Neumonía cobra importancia, al encontrarse como primera causa de CID y muerte secundaria a CID, con un 46% y 50% de los casos respectivamente, siguiéndole en importancia procesos sépticos abdominales, Traumatismo craneoencefálico, neuroinfección, cetoacidosis, y cardiopatías con sus complicaciones. Parámetros que coinciden con los llevados a cabo en el CMN La Raza, aunque en diferente orden jerárquico ⁽⁴⁾.

En la mayoría de los casos se realiza el manejo empírico de la CID, ante la sospecha de procesos trombohemorrágicos, apoyado con la clínica y el alargamiento de los tiempos de coagulación, ya que se encontró que en un 87% de los casos se inicia manejo con Vitamina K para tratar de reponer los factores de coagulación Vit K dependientes, y que hasta un 56% de los pacientes se les administra Pasma Fresco

Congelado, algo que aparentemente en estudios realizado por Herrera, en CMN La Raza⁽⁴⁾ no se lleva a cabo, principalmente debido a que en aquella unidad de 3er nivel se cuenta en el Laboratorio de análisis Clínicos, con la determinación de Dímero D y Fibrinógeno, que hace que una vez se realiza el diagnóstico preciso, se continúe este tratamiento, ya con la certeza diagnóstica de CID, sin embargo en nuestra unidad al no contar con dicha determinación, y tener que remitir las muestras a otra unidad, generalmente se subdiagnostica esta patología, al preferir el tratamiento temprano que la certeza diagnóstica, y ello se demuestra en la poca mortalidad (8%), que se encontró en el estudio de mortalidad de pacientes con sospecha de CID.

Por ello sería recomendable que en toda unidad hospitalaria que contara con servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, se contara con determinación de Dímero D y Fibrinógeno, ya que se ha observado que la mayoría de los pacientes que desarrolla CID severa evoluciona inevitablemente a la muerte, encontrándose en este estudio una mortalidad del 100% de los pacientes con CID severa. Además de que sin la determinación de los productos de degradación de fibrinógeno, se observa que la mayoría de los pacientes que se encuentran con sospecha de CID, quedan únicamente como sospecha o como CID leve.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Herrera I. *Coagulación Intravascular Diseminada*. En: Asociación Mexicana de Pediatría, A.C. *Terapia Intensiva*. México. Edit McGraw Hill, 2004; 329-349.
2. Peter F, Poponick, et al. *Diseminated Coagulation Intravasular*. En: Thomson Health Care, *Micromedex healthcare series*. Colorado. Thomson Health Care, 2004; 1-21.
3. Barajas M, Mariscal I. *Coagulación Intravascular Diseminada*. En: Martínez M, comp *La salud del Niño y del Adolescente*. 4ª ed., México. Edit El Manual Moderno, 2001; 1024-1028.
4. Herrera G, et al, Sensibilidad y especificidad del Dímero D2 de la fibrina, en el diagnóstico de la Coagulación Intravascular Diseminada. *Rev Mex Pediatr* 1999; 66(4):146-149.
5. Furlong M. *Diseminated Intravascular Coagulation*. En: Medicine Continuing Education. Massachussets. Emedicine Web Med., 2005:1-6.
6. Galardy P. *Consumption Coagulopathy*. En: Medicine Continuing Education. Massachussets. Emedicine Web Med., 2004:1-7.
7. Flores Chapa y col, *Coagulación Intravasular diseminada*. En: Academia Mexicana de Medicina, Simposio de Actualidades en hemostasia. México. *Gac Méd Méx*. 2002;138(Supl. 1):S58-S59
8. Paredes-Aguilera, *Coagulación Intravasular diseminada*. En: Academia Mexicana de Medicina, Actualización en hemostasia y trombosis, México. *Gac Méd Méx*. 2003;139(Supl. 2):S55-S60.

9. Ruza F, Ballesteros G. Coagulación Intravascular Diseminada. En: Ruza T, Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 5ª ed. España. Edit. Norma-Capitell. 2003:1491-1502.
10. Aoki N, Haseawa H. On the revised form of the confirmatory tests in diagnosis criteria for DIC. En: Annual Reports of the Research Committee on Coagulation Disorder. Aoki (Ed) Tokyo, Ministry of Health and Welfare of Japan, 1998:37-41.
11. Bick R. Disseminated Intravascular Coagulation: Objective criteria for diagnosis and management. Med Clin North Am 1994;(78):551-556
12. Alfonso de León, et al. Coagulación Intravascular Diseminada. Diagnóstico de laboratorio por los métodos tradicionales. Rev med electron 2003; 25(1):125-129.
13. García Fernández et al. Tratamiento a largo plazo de Coagulación Intravascular Diseminada crónica con heparina de bajo peso molecular. An Med Internal 2003;20(4):191-194.
14. Blumer J, Hedor A, et al. Coagulación Intravascular Diseminada. Guía práctica de Cuidados Intensivos en Pediatría. Edit Mosby-Doyma, España 2001. pp 517-519.
15. Behrman R, Montgomery R, et al. Coagulación Intravascular Diseminada. Tratado de pediatría. Edit McGraw Hill, 16ª ed, México 2001. pp 1662-1665.
16. Zeerleder, Willemin, et al. Disseminated Intravascular Coagulation in Sepsis. CHEST 2005;128:2864-2875.
17. Taylor FB, Toh CH, Hoots WK, et al. Towards definition clinical and laboratory criteria and a scoring system for disseminated Intravascular Coagulation. Thromb Haemost 2001;86:1327-1330.

18. Dempfle CE, Wets M, Smolinski M, et al. Use of soluble fibrin antigen instead of D-dimer as fibrin related marker may enhance the prognostic of the ISTH overt DIC score. *Thromb Haemost* 2004;91:812-818.
19. Dhairant JF, Yan SB, Joyce DF, et al. Treatment effects of drotrecogin alfa (activated) in patients with severe sepsis with or without overt disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Haemost* 2004;2:1924-1933.
20. Hack CE, et al. Fibrinolysis in Disseminated Intravascular Coagulation. *Semin Thromb Haemost* 2001;27:633-638.

ANEXOS

Cuadro 1. Criterios diagn3sticos para CID de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH).				
Puntaje	0	1	2	3
1. Cuenta Plaquetaria (x10 ³)	> 100	> 50		
2. Dímero D (mcg/ml)	<1.0	1.0	<5.0	
3. Fibrin3geno (g/dl)	>1.0	< 1.0		
4. Índice protrombina (%)	>70	40-70	<40	
¹ La escala va de 0 a 8 puntos, ² Esta valoraci3n considera calificaci3n de 5 compatible con CID manifiesta.				
<i>Aoki N, Haseawa H. On the revised form of the confirmatory tests in diagnosis criteria for DIC. En: Annual Reports of the Research Comittee on Coagulation Disorder. Aoki (Ed) Tokyo, Ministry of Health and Welfare of Japan, 1998:37-41.</i>				

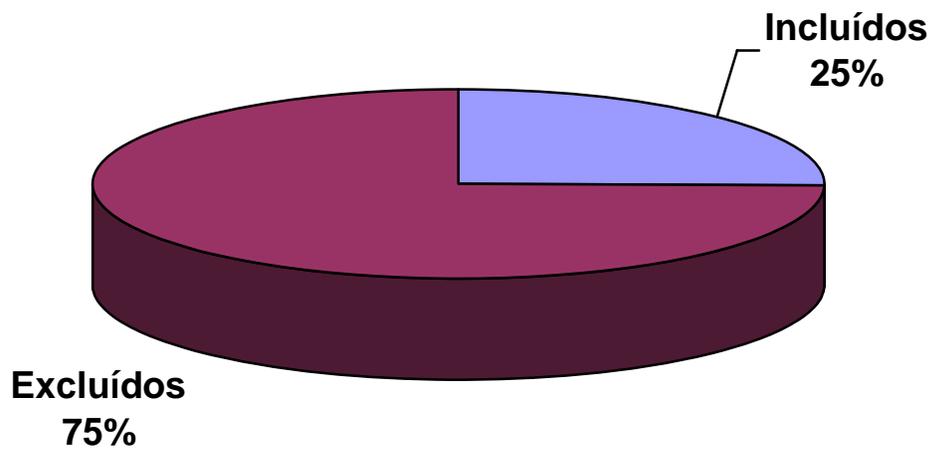
Cuadro 2. Criterios Diagn3sticos para Coagulaci3n Intravascular Diseminada (Ministerio de Salud y Asistencia Social del Jap3n).		
Par3metro	Valores	Puntos
1. PDF (mcg/ml)	10-20	1
	20-40	2
	>40	3
2. Cuenta plaquetaria (x10 ³)	<120	1
	50-80	2
	< 50	3
3. Fibrin3geno (g/l)	1.00-1.50	1
	<1.00	2
	1.25-1.66	3
4. Raz3n de Tiempo de protrombina (TP paciente/TP control)	>1.67	2
5. Tendencia a sangrado	(+)	1
6. Falla org3nica secundaria a trombosis	(+)	1
Se puede asumir DIC con calificaci3n >7		
<i>Bick R. Disseminated Intravascular Coagulation: Objective criteria for diagnosis and management. Med Clin North Am 1994;(78):551</i>		

Cuadro 3. Criterios de Gravedad en CID de Bick

	VALORES ALTOS				NORMAL	VALORES BAJOS				Puntuación
	+4	+3	+2	+1		0	+1	+2	+3	
PARÁMETROS										
FP-A	> 70	41-70	11-40	3-10	< 3	-	-	-	-	
PROFRAGMEN 1.2	> 10	7,5-10	6,0-7,4	2,7-5,9	0,2-2,7	-	-	-	-	
D-DIMERO	> 3000	2001-2999	1001-2000	500-1000	< 500	-	-	-	-	
PDF	> 120	81-120	41-80	10-40	< 10	-	-	-	-	
ANTITROMBINA	-	-	-	-	85-125	75-85	65-74	54-64	< 54	
α2 ANTIPLASMINA	-	-	-	-	75-120 %	65-74	55-64	45-54	< 45	
FIBRINOGENO	-	-	-	-	150-350	100-150	75-99	50-74	< 50	
RECuento PLAQUETARIO	-	-	-	-	150.000- 450.000	100.000- 149.000	75.000- 99.000	50.000- 74.000	< 50.000	
TEMPERATURA	> 41	39-40,9	-	38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 29,9	
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA	>160	130-159	110-129	-	70-109	-	50-69	-	< 49	
FRECUENCIA CARDÍACA	> 180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	< 39	
FRECUENCIA RESPIRATORIA	> 50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	< 5	
PaO ₂	-	-	-	-	80-100	70-79	60-69	55-60	< 55	
pH	> 7,7	7,6-7,69	-	7,5-7,59	7,33-7,49	-	7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15	
CREATININA	> 3,5	2-3,4	1,5-1,9	-	0,6-1,4	-	< 0,6	-	-	
LDH	> 275	251-275	226-250	194-225	< 193	-	-	-	-	
ALBÚMINA	-	-	-	-	3,5-5,5	3-3,4	2,9-2,6	2,5-2,1	< 2	
SODIO	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	< 110	
POTASIO	> 7	6-6,9	-	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9	-	< 2,5	
HEMATOCRITO	> 60	-	50-59,9	46-49,9	30-45,9	-	20-29,9	-	< 20	
LEUCOCITOS	>40.000	-	20.000- 39.900	15.000- 19.900	3.000- 14.900	-	1.000- 2.900	-	< 1.000	

Bick R. Disseminated Intravascular Coagulation: Objective criteria for diagnosis and management. Med Clin North Am 1994;(78):551-556

Figura 1. Población total revisada

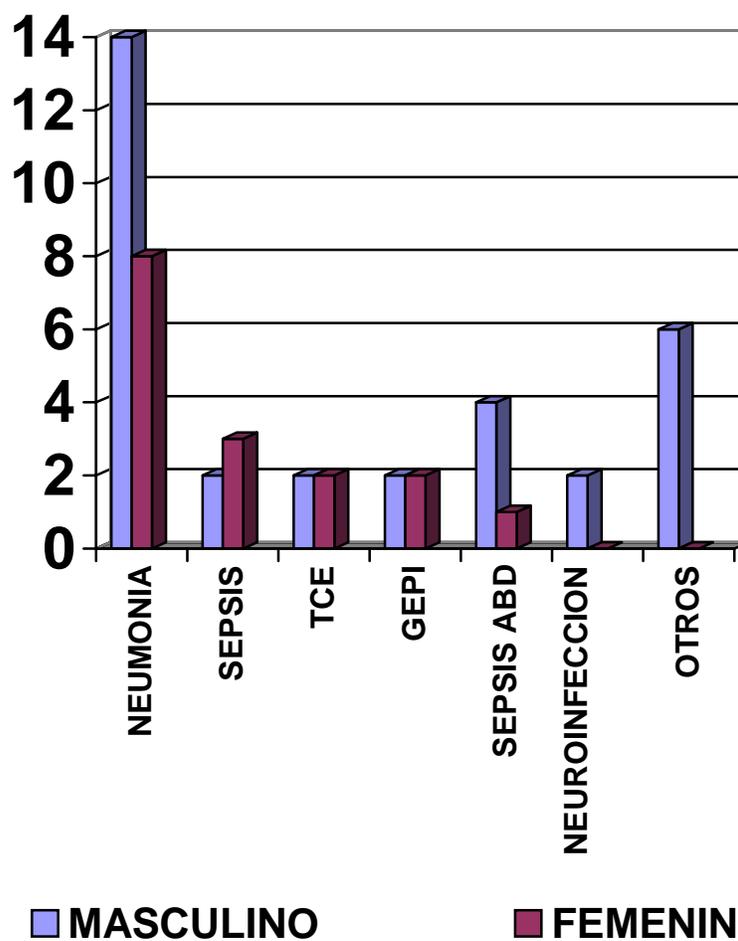


FUENTE: CEDULA RECOLECCION DATOS AGOSTO 2004-JULIO 2006

CUADRO 4. DIAGNOSTICOS DE INGRESO							
	NEUMONÍA	SEPSIS	TCE	GEPI	SEPSIS ABD	NEUROINFECCION	OTROS
M	14	2	2	2	4	2	5
F	8	3	2	2	1	0	1
T	22	5	4	4	5	2	6

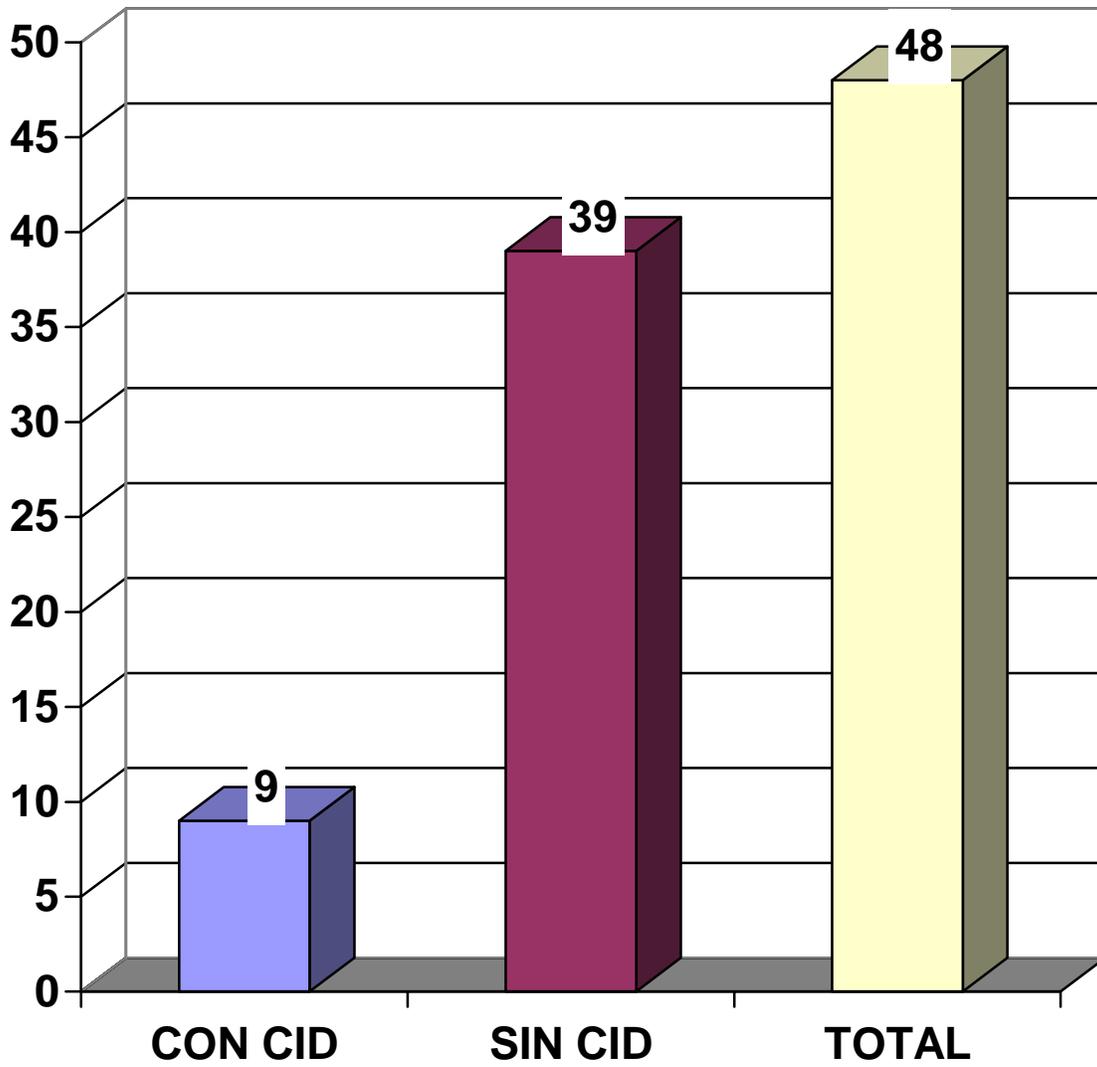
FUENTE: CEDULA RECOLECCION DATOS AGOSTO 2004-JULIO 2006

Figura 2. DIAGNOSTICOS DE INGRESO



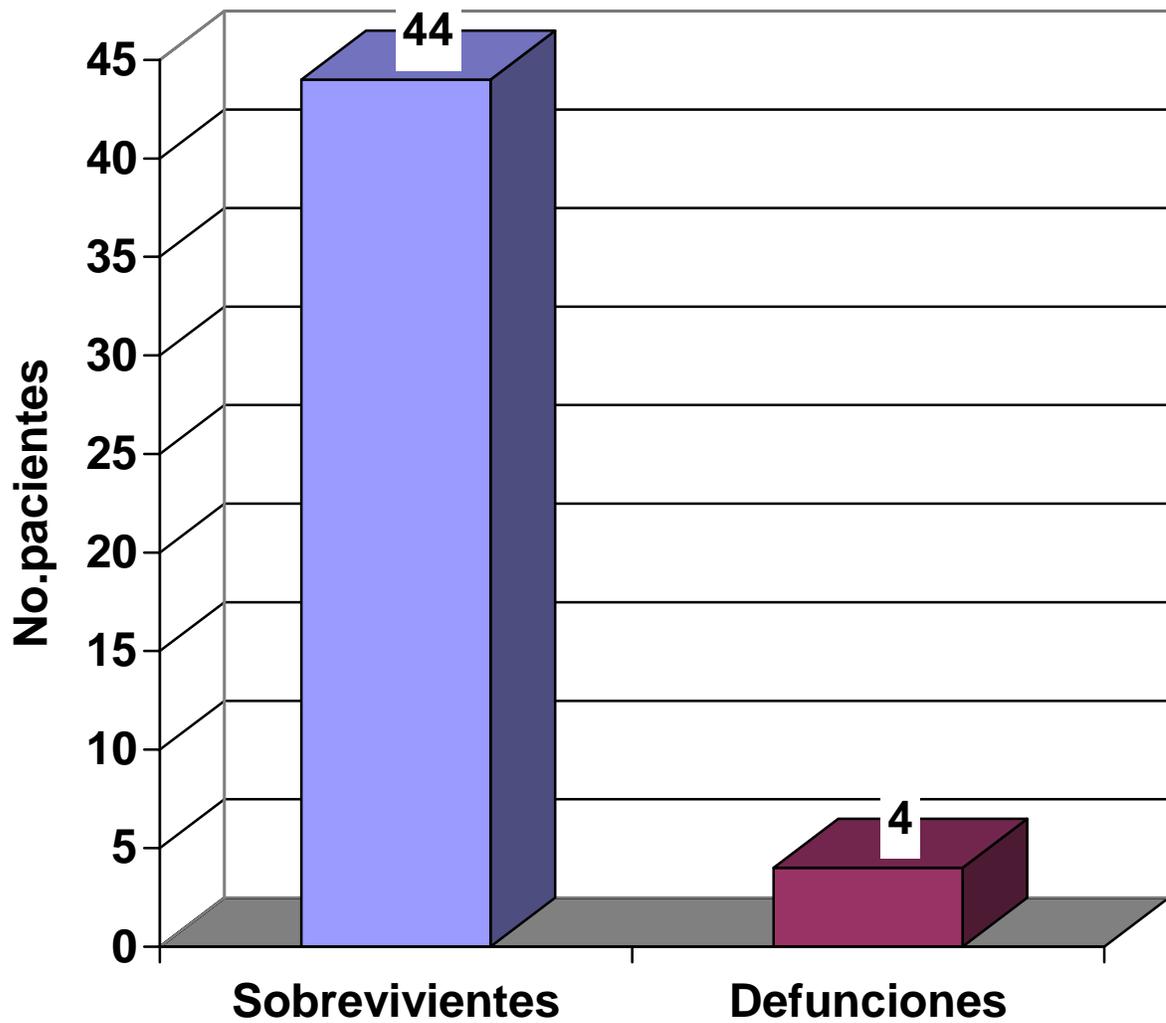
FUENTE: CEDULA RECOLECCION DATOS AGOSTO 2004-JULIO 2006

Figura 3. PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE CID



FUENTE: CEDULA RECOLECCION DATOS AGOSTO 2004-JULIO 2006

Figura 4. Evolución de los pacientes con CID

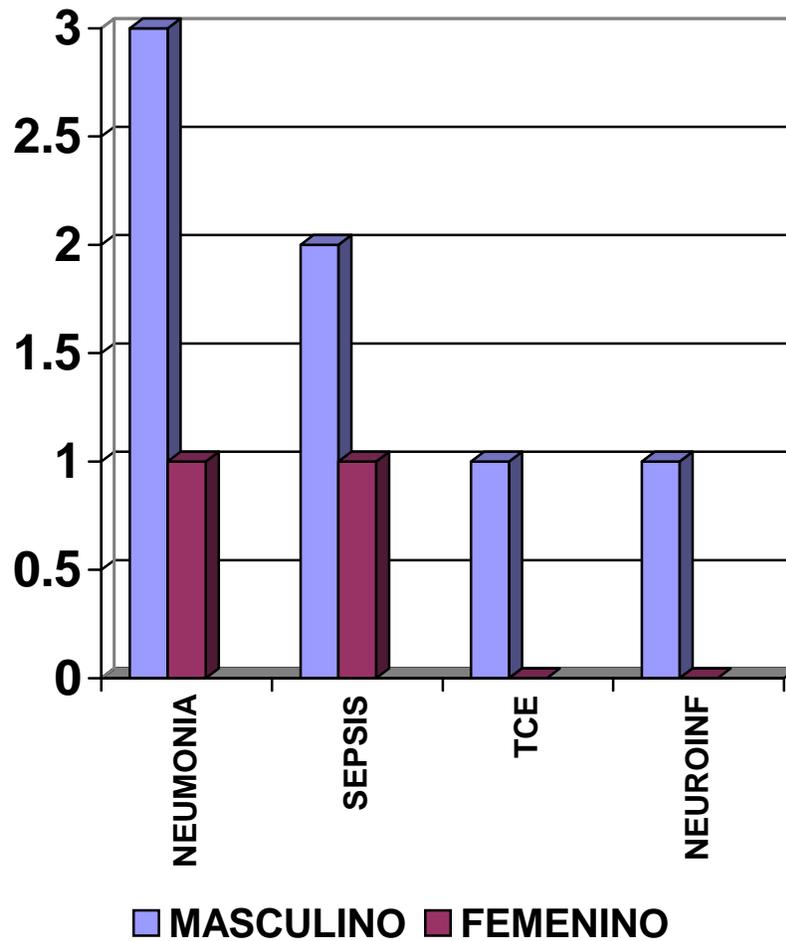


FUENTE: CEDULA RECOLECCION DATOS AGOSTO 2004-JULIO 2006

CUADRO 5. CID CON ETIOLOGIA DESENCADENANTE				
	NEUMONIA	SEPSIS	TCE	NEUROINFECCION
Masculino	3	2	1	1
Femenino	1	1	0	0
TOTAL	5	3	1	1

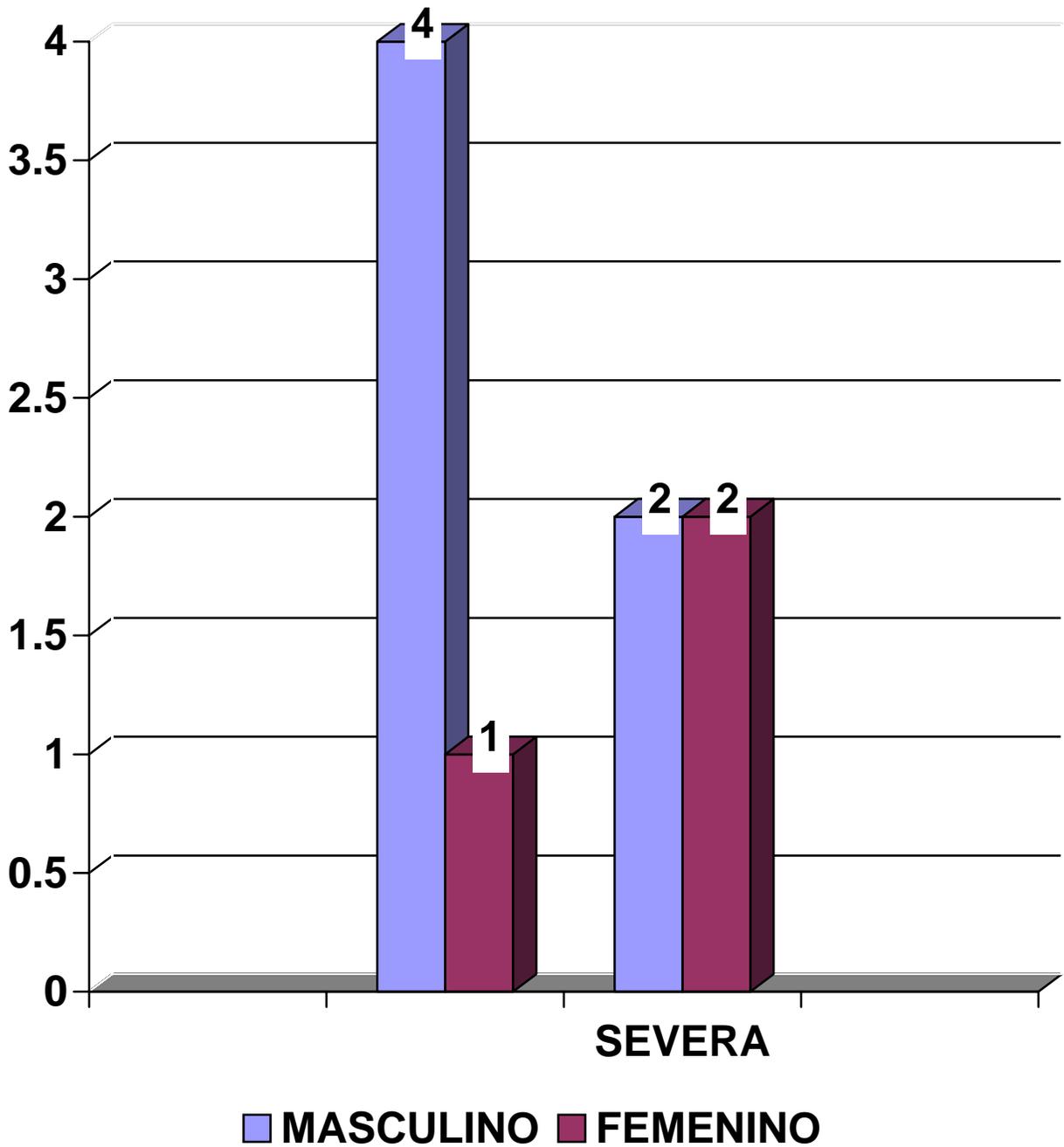
FUENTE: CEDULA RECOLECCION DATOS AGOSTO 2004-JULIO 2006

Figura 5. CAUSAS DE CID



FUENTE: CEDULA RECOLECCION DATOS AGOSTO 2004-JULIO 2006

Fig. 6. Severidad de la CID

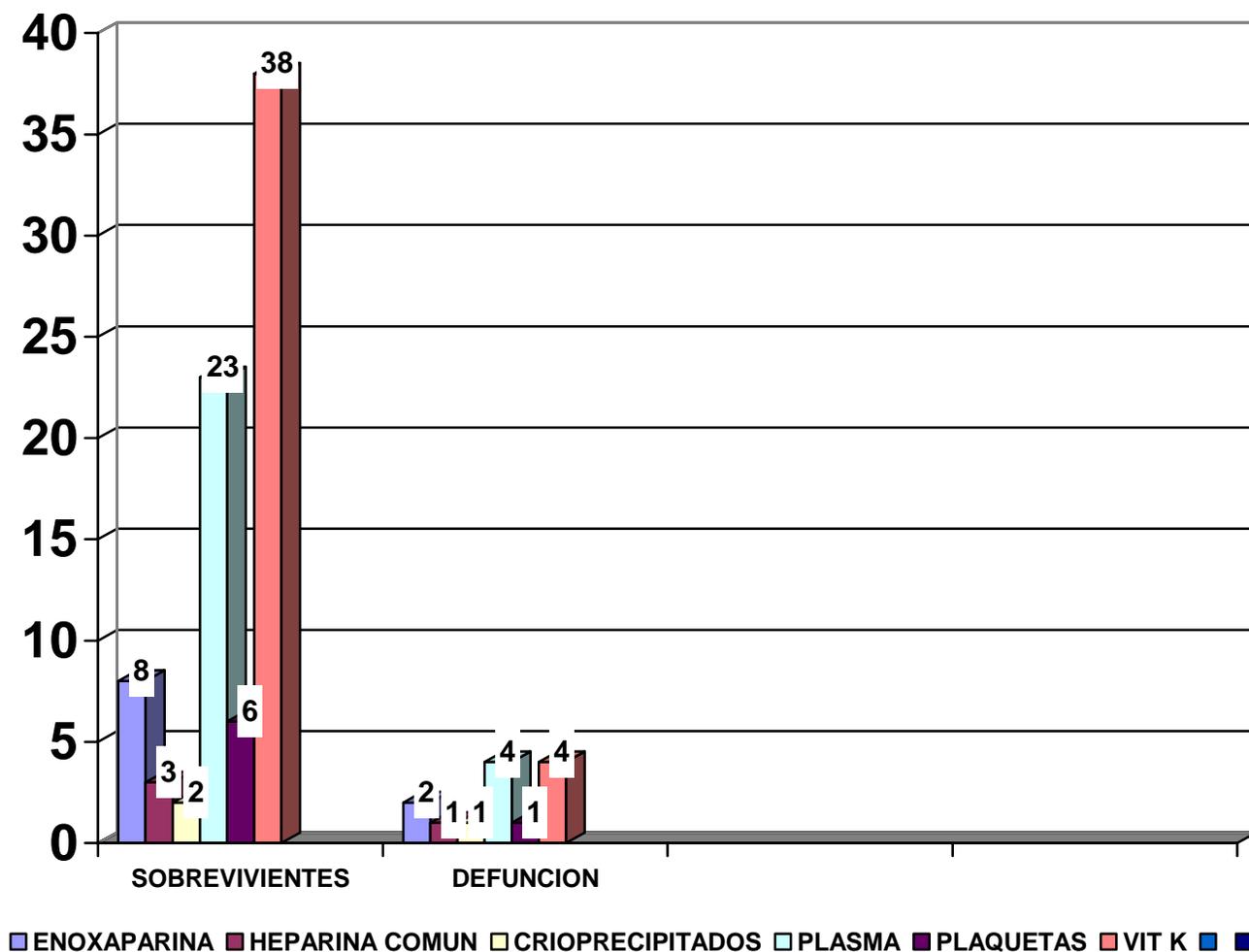


FUENTE: CEDULA RECOLECCION DATOS AGOSTO 2004-JULIO 2006

CUADRO 6. TRATAMIENTO APLICADO A LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE CID Y A LOS PACIENTES CON CID								
TRATAMIENTO	POBLACION TOTAL				CID			
	SOB	DEF	TOTAL	%	SOB	DEF	TOTAL	%
ENOXAPARINA	8	2	10	20.8	3	2	5	55
HEPARINA COMUN	3	1	4	8.3	1	1	2	22
CRIOPRECIPITADOS	2	1	3	6.2	1	2	3	33
PLASMA	23	4	27	56.2	5	4	9	100
PLAQUETAS	6	1	7	14.5	3	1	4	44
VIT K	38	4	42	87.5	5	4	9	100

FUENTE: CEDULA RECOLECCION DATOS AGOSTO 2004-JULIO 2006

FIG 7. TRATAMIENTO EN PACIENTES CON SOSPECHA DE CID



FUENTE: CEDULA RECOLECCION DATOS AGOSTO 2004-JULIO 2006