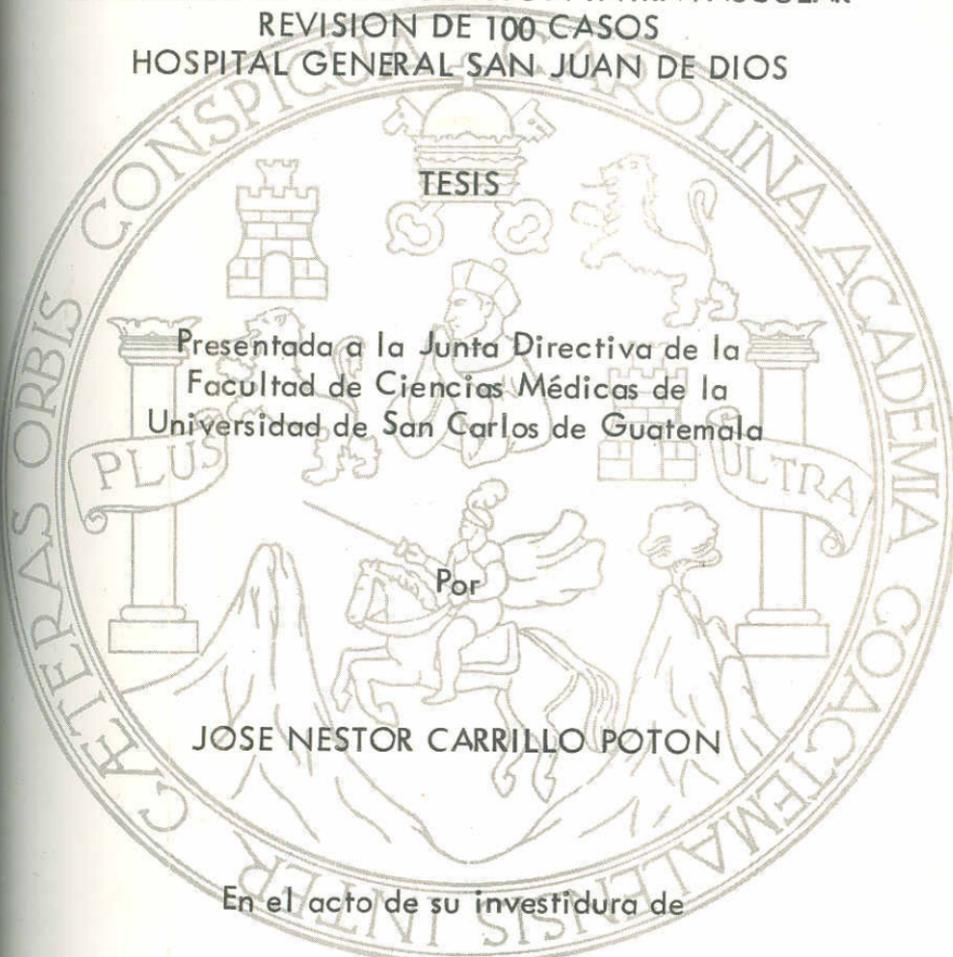


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SINDROME DE COAGULACION INTRAVASCULAR
REVISION DE 100 CASOS
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large circular emblem. It features a central figure of a man in a crown and robe, holding a book. Above him is a shield with a castle and a lion. Below him is a knight on a horse, holding a sword. The seal is surrounded by Latin text: 'CONSPICUA PROLINA ACADEMIA' at the top, 'COAGTEMALITIBUS' at the bottom, and 'SALUTEM ORBIS' on the left and 'ULTRA' on the right. A banner at the bottom left says 'PLUS' and another at the bottom right says 'ULTRA'.

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

JOSE NESTOR CARRILLO POTON

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

- 1) INTRODUCCION
- 2) OBJETIVOS
- 3) MATERIAL Y METODOS
- 4) CONCEPTO
- 5) ETIOLOGIA
- 6) PATOGENIA
- 7) MANIFESTACIONES CLINICAS
- 8) DIAGNOSTICO
- 9) TRATAMIENTO
- 10) PRESENTACION DE RESULTADOS
- 11) CONCLUSIONES
- 12) RECOMENDACIONES
- 13) BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El síndrome de coagulación intravascular diseminada (SCIVD) es uno de los padecimientos adquiridos más graves de la coagulación incluye un amplio grupo de trastornos, conocidos diversamente como síndrome de desfibrinación, coagulopatía de consumo, hipofibrinogenemia adquirida, o síndrome de fibrinólisis-coagulación intravascular (5, 6, 9, 12, 14, 24, 37), se caracteriza por un defecto de la hemostasia y, es por eso que se ha llegado a decir que este síndrome no es una enfermedad, sino que es un mecanismo intermedio de muchas enfermedades (5, 6, 9, 37).

En sí, el síndrome se inicia con la entrada de material procoagulante (5, 12, 14, 24, 37) dentro del sistema circulatorio, progresa dejando al estado libre la trombina, se acompaña además de agregación de plaquetas y formación de fibrina; provoca asimismo activación del sistema fibrinolítico (3, 5, 6, 9, 10, 24, 37) - que más adelante se acompaña de formación de los productos de degradación de la fibrina y/o fibrinógeno. Cesa si el mecanismo hemostático y el aparato vasculomotor regresan a lo normal.

Sabiendo que su etiología es muy variada (3, 6, 10, 12, 13, 14, 27, 34, 37) decidí revisar los registros médicos de 100 pacientes egresados con tal diagnóstico en el Hospital General San Juan de Dios y conocer el manejo de los mismos en dicho centro asistencial de acuerdo a la misma.

OBJETIVOS

- 1.- Conocer su etiología, patogenia y manifestaciones clínicas.
- 2.- Saber hacer el diagnóstico con los datos clínicos y de laboratorio.
- 3.- Conocer el manejo de los pacientes que lo padecen.
- 4.- Conocer cuál es la manifestación clínica que más frecuentemente lo acompaña.
- 5.- Conocer qué datos de laboratorio son los que más se alteran con el síndrome.
- 6.- Conocer con qué grado de morbilidad y mortalidad se acompaña el síndrome.
- 7.- Revisar literatura que exista sobre el síndrome.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo de tipo retrospectivo, comprende la revisión de 100 casos clínicos de pacientes hospitalizados en los departamentos de Medicina, Pediatría, Cirugía y Ginecología y Obstetricia del Hospital General San Juan de Dios con Diagnóstico de Síndrome de Coagulación Intravascular.

Para la obtención de datos se revisaron los libros del Departamento de Registro y Estadística del Hospital General San Juan de Dios.

Se elaboraron tablas estadísticas para la recopilación de datos.

De cada ficha se obtuvieron los siguientes datos de los pacientes:

Edad, Sexo, manifestaciones clínicas, etiología del síndrome.

Pruebas de laboratorio: Hematología, pruebas de coagulación (fibrinógeno, tiempo de protrombina, Recuento de plaquetas, tiempo de tromboplastina parcial, frote periférico, otros).

Tratamiento: medicamentoso (antibióticos, antiparasitarios, drogas tuberculostáticas, uso de esteroides, heparina).

Transfusiones: sangre fresca y células empacadas, plasmas, etc.

Investigación de antecedentes en las Bibliotecas de los Hospitales General y San Juan de Dios; Del INCAP y de la Facultad de Ciencias Médicas.

SINDROME DE COAGULACION INTRAVASCULAR

SINONIMOS:

Síndrome de defibrinación, hipofibrinogenemia adquirida, coagulopatía de consumo, fibrinólisis secundaria, trombosis intravascular diseminada, síndrome de fibrinólisis coagulación intravascular.

DEFINICION:

Es una coagulación transitoria que ocurre en el torrente circulatorio, a través del territorio vascular, como producto de numerosos padecimientos, característicamente agudo ocasionalmente subagudo y/o crónico (6,9,14,37); puede o no provocar acúmulo de fibrina, pero necesariamente obliga a la transformación del fibrinógeno en fibrina, incluye la aglutinación de plaquetas, glóbulos rojos y, produce parálisis leucocitaria (9, 14).

El síndrome de coagulación intravascular es un mecanismo intermedio de enfermedad (5,9,14,12) y, aunque usualmente es el resultado de algunos procesos bien reconocidos, puede por sí mismo ser el responsable de cambios patológicos en los tejidos y se asocia con alta morbilidad y mortalidad (5,9,10,12,23,37).

La etiología del síndrome de coagulación intravascular puede clasificarse dentro de tres procesos:

- 1.- Daño de las células endoteliales, lo cual activa el factor de Hageman y el sistema intrínseco coagulación.
- 2.- Daño tisular, lo cual activa el sistema extrínseco de coagulación.
- 3.- Daño plaquetario o de los glóbulos rojos con la consecuente liberación de fosfolípidos con actividad coagulante.

La activación del factor de Hageman no está confinado únicamente como mecanismo central en la iniciación del Síndrome de Coagulación intravascular, y en la respuesta fisiológica correspondiente al mismo.

Directa o indirectamente, activa en menor grado otros sistemas proteolíticos presentes en el plasma: Kalikreinógeno, plasminógeno y complemento.

El factor de Hageman directamente transforma el kalikreinógeno del plasma en kalikreína, esto trae como consecuencia la liberación de bradikinina, un potente péptido que produce un descenso de la presión por vasodilatación. La activación de la kalikreína puede ser un mecanismo protector en que la bradikinina es una sustancia que antagoniza la vasoconstricción, conocida ésta como potenciadora en la patogénesis del síndrome de coagulación intravascular. Así, el efecto vasodilatador de la bradikinina puede retardar la aparición del SCIV.

Otra acción de la kalikreina es la transformación del plasminógeno en plasmina, lo cual inicia la fibrinólisis, una respuesta fisiológica vista constantemente en el SCIV (5, 9, 10, 12, 14, 21).

Una consecuencia importante final de la activación del factor de Hageman es la activación del primer componente del complemento.

Desde hace muchos años que se sospechaba que el complemento y el sistema de coagulación se encuentran íntimamente ligados, ahora se dice que uno activa al otro (37).

En el daño tisular son liberadas sustancias tromboplastínicas, las cuales activan el sistema extrínseco de coagulación dando como resultado síndrome de coagulación intravascular. Algunos tumores comunmente asociados con SCIV liberan mucha tromboplastina que daña otros tejidos. Altas concentraciones de tromboplastina en los leucocitos pueden explicar la alta incidencia del síndrome en los pacientes con leucemia, y especialmente en quienes están sometidos a quimioterapia. (10, 14, 24, 29, 37).

Un tercer posible mecanismo, con daño de los glóbulos rojos o las plaquetas, libera fosfolípidos en la circulación, los cuales aceleran la coagulación de la sangre (6, 10, 14). Ejemplos mediados por este mecanismo: malaria, anemia hemolítica microangiopática, transfusiones de sangre incompatible.

Está claro que el daño plaquetario puede por sí mismo iniciar Síndrome de coagulación intravascular (30, 33, 37). En adición de plaquetas y algunos factores procoagulantes (factores V, VII, XII, XIII y fosfolípidos) podría provocarse daño e iniciarse SCIV.

Estos mecanismos tienen como resultado la formación de

trombina.

La trombina tiene por lo menos seis acciones diferentes (6, 14, 30, 37).

- 1.- Fragmentación proteolítica del fibrinógeno con liberación fibrinopéptidos A y B (provocan vasoconstricción sistémica y pulmonar) lo que resulta en formación de monómeros de fibrina.
- 2.- Activación factor XIII.
- 3.- Interviene en la liberación plaquetaria de serotonina, ADP y componentes fosfolípidos.
- 4.- Favorece la liberación del factor IV plaquetario; proteína capaz de neutralizar la heparina.
- 5.- Activa los factores V y VIII
- 6.- Activa directamente el plasminógeno.

CONDICIONES CLINICAS QUE DAN ORIGEN A LA C.I.D.

- 1.- Daño Tisular:

Eclampsia
Desprendimiento placentario
Embolia de líquido amniótico
Mola Hidatidiforme
Cirugía
Neoplasias Macizas
Leucemias

2.- Daño Endotelial:

- Sepsis debida a gramnegativos
- Sepsis debida a grampositivos
- Virosis
- Hipotensión prolongada
- Golpe de calor
- Hemangioma gigante (Kasabach-Merri)

3.- Daño de los glóbulos rojos o plaquetario:

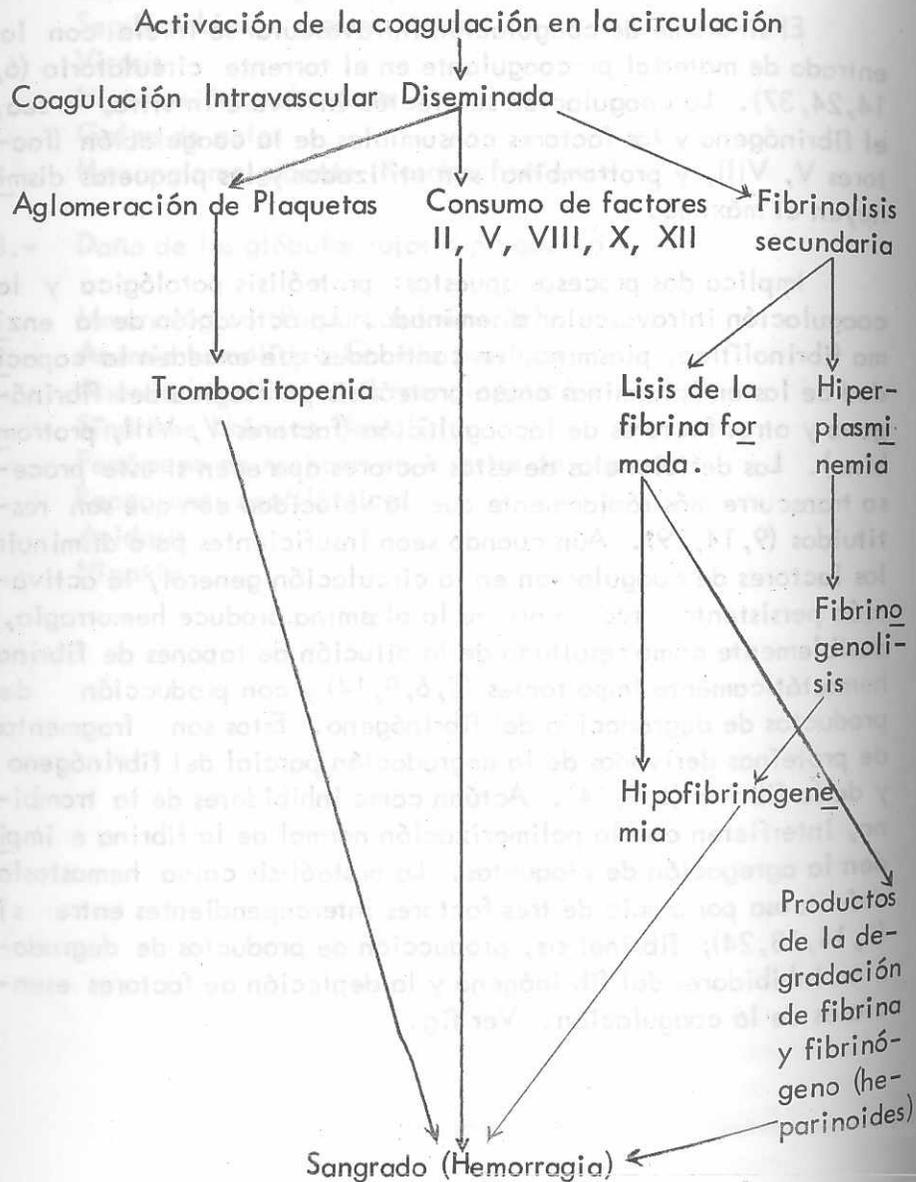
- Inmunológico (Púrpura fulminante)
- Anemia hemolítica Coombs positivo
- Anemia hemolítica microangiopática
- Síndrome Urémico Hemolítico
- Fenómeno de rechazo en injertos de órganos
- Reacciones anafilácticas
- Acidosis
- Hipoxia

PATOGENIA

El síndrome de coagulación intravascular se inicia con la entrada de material procoagulante en el torrente circulatorio (6, 14, 24, 37). La coagulación se efectúa in vivo e in vitro, o sea, el fibrinógeno y los factores consumibles de la coagulación (factores V, VIII, y protrombina) son utilizados y las plaquetas disminuyen al máximo.

Implica dos procesos opuestos: proteólisis patológica y la coagulación intravascular diseminada. La activación de la enzima fibrinolítica, plasmina, en cantidades que exceden la capacidad de las antiplasminas causa proteólisis patológica del fibrinógeno y otros factores de la coagulación (factores V, VIII, protrombina). Las deficiencias de estos factores aparecen si este proceso transcurre más rápidamente que la velocidad con que son reemplazados (9, 14, 29). Aún cuando sean insuficientes para disminuir los factores de coagulación en la circulación general, la activación persistente o recurrente de la plasmina produce hemorragia, posiblemente como resultado de la dilución de tapones de fibrina hemostáticamente importantes (5, 6, 9, 14) y con producción de productos de degradación del fibrinógeno. Estos son fragmentos de proteínas derivadas de la degradación parcial del fibrinógeno y de la fibrina (6, 9, 14). Actúan como inhibidores de la trombina, interfieren con la polimerización normal de la fibrina e impiden la agregación de plaquetas. La proteólisis causa hemostasia defectuosa por medio de tres factores interdependientes entre sí (9, 14, 18, 24); fibrinólisis, producción de productos de degradación inhibidores del fibrinógeno y la depleción de factores esenciales de la coagulación. Ver fig.

DIATESIS HEMORRAGICA EN EL SINDROME DE COAGULACION IV



Así, la patogenia básica es el depósito de fibrina causante de obstrucción microvascular y una diátesis hemorrágica, debido al consumo de factores de la coagulación.

Los productos de degradación del fibrinógeno producidos por la plasmina son importantes en la diátesis hemorrágica del síndrome de coagulación intravascular, esto sucede después de un corto período de digestión del fibrinógeno por la plasmina.

Fibrinóg + Plasmina Frag X + Plasmina Frag Y + Peq polipép
Frag D + E.

Un mecanismo parecido opera al actuar la plasmina sobre la molécula de fibrina.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas del Síndrome de coagulación intravascular generalmente son las del cuadro desencadenante, pero en la mayoría de los casos la primera manifestación es la aparición súbita de hemorragia, puede variar de leve hasta de grandes proporciones (5, 6, 10, 12, 14, 37).

Los lugares más frecuentemente afectados son piel (petequias o púrpura), tracto gastrointestinal, por heridas, tracto genitourinario (4, 5, 9, 12, 24, 37). El sangrado en la mayoría de los casos es de localización múltiple. Otras formas de presentación son las necrosis dérmicas, acrocianosis, trombosis de grandes vasos arteriales y/o venosos (9, 10, 14).

Otra manifestación del síndrome de coagulación intravascular es la hipotensión, especialmente cuando se acompaña de hemorragia profusa (6, 14). Cuando hay oliguria ésta puede deberse a hipotensión o a depósitos de fibrina y/o hemorragia en los capilares glomerulares (1, 14). Cuando se manifiesta como edema agudo del pulmón esto se debe a cor pulmonale agudo (11).

El Síndrome de Disfunción Multiorgánica Aguda, una forma bastante rara de CID, se caracteriza por oliguria, disnea, dolor abdominal, diarrea, dolor de espalda, confusión, convulsiones, coma, que fueron descritos por McKay (10).

De acuerdo a su evolución el síndrome de coagulación intravascular puede clasificarse en agudo, crónico y subagudo. (6, 14, 37, 24)

AGUDO:

- 1.- Infecciones Sistémicas (gramnegativos y grampositivos)
- 2.- Hemólisis Intravascular (Paludismo, Síndrome Urémico Hemolítico, Transfusión de sangre incompatible)
- 3.- Condiciones Obstétricas (Desprendimiento de placenta, embolismo de líquido amniótico)
- 4.- Reacciones Inmunológicas (Púrpura fulminante)
- 5.- Neoplasias Malignas, especialmente con metástasis (prostático, pulmonar, ovario, útero); leucemias, especialmente tratada con quimioterapia.

SUBAGUDO O CRONICO:

- 1.- Malformación vascular (Kassabach Merrit)
- 2.- Retención de feto muerto
- 3.- Vasculitis
- 4.- Cambios intrínsecos de la coagulación (incremento de factores V, VII, VIII)
- 5.- Hepatopatías crónicas
- 6.- Púrpura Trombocitopénica trombótica
- 7.- Otros (uso de corticosteroides y colitis ulcerativa).

DIAGNOSTICO (1, 3, 5, 9, 10, 12, 13, 14, 24, 32, 37)

El diagnóstico del síndrome de coagulación intravascular se basa en los siguientes aspectos:

- 1.- Antecedente de enfermedad capaz de desencadenarlo
- 2.- Diátesis hemorrágica o trombosis
- 3.- Alteraciones en las pruebas de coagulación
- 4.- Presencia de trombos de fibrina
- 5.- Respuesta al tratamiento con heparina

Entonces el diagnóstico del síndrome de coagulación intravascular se puede hacer en tres aspectos: clínico, de laboratorio e histológico. El diagnóstico clínico es de probabilidad; el de laboratorio e histológico son de certeza.

DIAGNOSTICO CLINICO:

Aún con sus limitaciones, el diagnóstico clínico es de gran trascendencia, especialmente porque se puede establecer de manera temprana, para lo cual es necesario tener en consideración el síndrome, conocer los factores predisponentes y los padecimientos concomitantes que con más frecuencia se acompañan del mismo: septicemia cirugía prolongada, especialmente en órganos ricos en tromboplastina: útero, próstata, pulmones, páncreas, etc; desprendimiento de placenta o embolia de líquido amniótico, deshidratación, acidosis, hemólisis de cualquier tipo, embolia grasa y en pacientes con leucemias.

Como ya se dijo anteriormente las manifestaciones clínicas más importantes, especialmente en la etapa aguda incluyen: trombosis múltiples, sangrado mucocutáneo generalizado, choque y aún, la muerte.

El SCIV y el choque están muy relacionados. Sabido es que el SCIV puede ocasionar choque y que el estado de choque prolongado independientemente de su causa, puede compliarse con SCIV, hasta su carácter de irreversibilidad.

Algunas veces la inspección del paciente puede demostrar algunas lesiones características y que por sí solas, pueden sugerir el diagnóstico de SCIV, éstas son: púrpura fulminante y el equivalente humano de la reacción de Schwartzmann: necrosis de las extremidades o de los dedos, habitualmente bilaterales y que se presenta por igual en niños y en adultos.

CRITERIOS PARA DIAGNOSTICO DE CID

Historia y Exploración Física

Sepsis	1
Sangrado/petequias	1
Gangrena	1
Trombosis	1

Pruebas de Coagulación:

Anemia con hemólisis	2
Trombocitopenia ($<150 \text{ mil} \times \text{mm}^3$)	2
Prod. degr. fibrina (1; 4)	2
TPT alargado	2
T de P alargado + de 2 seg.	1
Disminución del factor V ($<55\%$)	1
Aumento del factor V ($>125\%$)	1/2
Disminución factor VIII ($<50\%$)	1
Aumento factor VIII ($>175\%$)	1/2
Disminución del fibrinógeno ($<100 \text{ mg}$)	1
Aumento 400 mg	1/2
Disminución factor II	1/2

Según el cuadro anterior se hace diagnóstico de CID cuando la suma de los criterios da más de 7.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Se hace al investigar el consumo de los factores de la coagulación, por la identificación de los productos que se forman por la acción de la trombina sobre el fibrinógeno (monómeros de fibrina y la fibrina en plasma) y de la plasmina en la fibrina (productos de degradación de la fibrina).

Recordar que no todos los casos de CID se acompañan de disminución de los factores de coagulación, esto se debe a que existen algunos casos crónicos en los cuales debido a la menor intensidad del estímulo o por la mayor producción de los factores, éstos pueden encontrarse normales o aumentados y entonces el diagnóstico de laboratorio se hará por la identificación de los monómeros de fibrina, de la fibrina en plasma o de sus productos de degradación. Los factores que se consumen en la coagulación son: Fibrinógeno o factor I; Protrombina o factor II, el factor V, el factor VIII, el factor XIII y las plaquetas. La concentración plasmática de todos o algunos de los factores de la coagulación que se consumen se pueden deducir al medir el tiempo de coagulación del plasma con diferentes técnicas: Tiempo de tromboplastina Parcial, tiempo de protrombina y tiempo de trombina. En los casos de SCIV se encontrará aumentado el TPT por haber disminución de los factores I, II, VIII, V. En los casos de SCIV el tiempo de Protrombina estará aumentado por la disminución de los factores I, II, V, y en ocasiones del factor X. En los casos de SCIV el tiempo de trombina estará aumentado como consecuencia de la disminución del fibrinógeno y por aumento de la actividad antitrombínica por la fibrinólisis secundaria.

Entonces, el diagnóstico de laboratorio del SCIV se puede

establecer por: Aumento del tiempo de tromboplastina Parcial, alargamiento del tiempo de protrombina, alargamiento del tiempo de trombina, la disminución de las plaquetas y del fibrinógeno; identificación de los monómeros de fibrina, fibrina en plasma y los productos de degradación de la misma.

Con la valoración clínica y el resultado de estas es posible, en la mayoría de los casos, establecer el diagnóstico y decidir el tratamiento.

FROTE PERIFERICO:

El frote periférico es probablemente el método de laboratorio más útil y fácil de efectuar en el diagnóstico de SCIV.

El frote periférico muestra esquistocitos, éstos pueden verse en varias condiciones asociadas a coagulación intravascular.

Una anemia hemolítica microangiopática puede presentarse en numerosas circunstancias.

Además pueden observarse reticulocitos o normoblastos.

La trombocitopenia es la regla en los frotis.

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO

El criterio anatomopatológico para diagnosticar coagulación intravascular diseminada es el siguiente:

- 1.- Presencia de trombos de fibrina.
- 2.- Hemorragias
- 3.- Membranas Hialinas

La CID es un proceso patológico que debe ser diagnosticado juntamente con los datos clínicos, de laboratorio y anatomopatológicos. Desde este punto de vista, las lesiones más importantes y constantes son los trombos de fibrina en vénulas, capilares y sinusoides, prácticamente en cualquier órgano. En algunos sitios como piel, los trombos se observan en dermis y tejidos subcutáneos en lesiones de menos de 24 horas; en lesiones de dos a tres días de evolución, hay necrosis de epidermis, formación de bulas subepidérmicas hemorrágicas extensas y necrosis en folículos pilosos, glándulas sudoríparas, sebáceas y dermis superior.

En pulmones, además de los trombos de fibrina, se observan membranas hialinas y hemorragia pulmonar difusa. En suprarrenales la coagulación intravascular se manifiesta por dos patrones: hemorragia cortical difusa, sin trombos o con ellos, o bien, trombos de fibrina con escasa hemorragia. En cerebro las hemorragias parenquimatosas y subaracnoideas en unión con los datos de laboratorio y clínicos, se deben considerar como CID. Lo mismo se dice de las hemorragias de tubo digestivo y otras lesiones como necrosis hepática controlobulillar y úlceras agudas de estómago. En los riñones suele observarse en glomérulos y porciones terminales de las arteriolas aferentes.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe enfocarse en primer lugar al padecimiento desencadenante (5, 6, 9, 10, 12, 14, 21, 24, 29, 30, 37, 38); - ya que no todos los pacientes requieren terapia específica dirigida a corregir las anomalías de la hemostasis. Así:

- 1.- Proceso infeccioso: antibioticoterapia
- 2.- Alteraciones circulatorias: shock- oliguria- insuficiencia cardíaca- reemplazo de volumen, bloqueo de receptores alfa adrenérgicos.
- 3.- Corrección de acidosis
- 4.- Interrupción de crisis de hemólisis aguda
- 5.- Eliminación de lípidos del metabolismo en pacientes con embolia grasa
- 6.- Extirpación o tratamiento con rayos X del hemangioma gigante en pacientes con Síndrome de Kasabach Merrit
- 7.- Tratamiento quirúrgico de tumores liberadores de trombo-plastina
- 8.- Tratamiento quirúrgico, radioterapia o quimioterapia en pacientes con cáncer y/o leucemias
- 9.- Evacuación del útero en caso de muerte fetal.

Luego, el tratamiento debe dirigirse a corregir las anomalías de la coagulación. Sobre el inicio de la terapia anticoagulante y su forma de administración hay criterios diversos (5, 7, 8, 9, 10, 12, 14, 20, 21, 24, 29, 37). Algunos autores son de la opinión que en ciertos padecimientos como por ejemplo, la meningococcemia y neumococcemia, los cuales tienen una alta incidencia de CID, se debe emplear el tratamiento profiláctico con heparina (11, 31), sin embargo otros (5, 10) sólo se debe emplear en pacientes que desarrollan el cuadro de shock. Se menciona que la terapia con heparina debe ser empleada en pacientes con trom-

basis para prevenir el SCIV (9,14), o como profiláctico como se usan los cumarínicos en pacientes con fracturas de la cadera a dosis bajas después de tratamientos quirúrgicos. Para los padecimientos crónicos se asocian los anticoagulantes a antiagregantes plaquetarios.

El SCIV con sangrado deberá ser manejado en forma efectiva con anticoagulación; anticoagulación y sustitución de factores, o ambos a la vez (10,12,24)

La heparina es la droga de elección, ya que bloquea los efectos de la trombina. La dosis de heparina es de 100 unidades por Kg de peso, en infusión continua para mantener niveles adecuados en sangre (7,24). La dosis de la misma se modificará de acuerdo con los controles de laboratorio. Tiempos de trombo-plastina y de coagulación (se dice que cuando ambos alcanzan un valor del doble de lo normal) se puede seguir administrando heparina.

Las drogas antibibrinolíticas como el ácido amino caproico (Amicar) pueden ser peligrosas si se administran antes del que paciente esté anticoagulado (15,24), a menos que se tenga diagnóstico de fibrinólisis primaria. El amicar produce necrosis cortical renal (15,24).

El uso de las transfusiones (24) ha demostrado su utilidad en el manejo de los ptes. con CID, aunque se dice que con su uso "se echa" leña al fuego. No deben administrarse a menos que el paciente se encuentre anticoagulado (12). Se recomienda el uso de transfusiones de sangre fresca total, crioprecipitado, transfusiones de células empacadas, unidades de plaquetas.

PRESENTACION DE DATOS DEL ESTUDIO

DISTRIBUCION ETARIA

<u>EDAD</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Menos de 1 año	55	55
1 a 5 años	30	30
6 a 10 años	5	5
11 a 15 años	1	1
16 a 20 años	1	1
21 a 25 años	-	-
26 a 30 años	2	2
31 a 35 años	3	3
36 a 40 años	2	2
41 a 45 años	-	-
46 a 50 años	-	-
51 a 55 años	-	-
56 a 60 años	-	-
61 y más	1	1
TOTAL	100	100%

DISTRIBUCION POR SEXO

<u>SEXO</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Masculino	50	50
Femenino	50	50

Es de hacer notar que de los 100 casos que se revisaron 91 pacientes (91%) fallecieron y sólo 9 (9%) sobrevivieron al Síndrome.

ETIOLOGIA DEL SCIV

SEPSIS NO COMPROBADA:	39
SEPSIS A GRAMNEGATIVOS:	
ESCHERICHIA COLI	10
ENTEROBACTER	8
PSEUDOMONA	6
SALMONELLA	6
MENINGOCOCO	3
KLEBSIELLA	2
HEMOFILUS INFLUENZA	1
SEPSIS A GRAMPOSITIVOS:	
ESTAFILOCOCO AUREUS	9
NEUMOCOCO	1
MIXTAS:	
ENTEROBACTER/ESTAFILOCOCO	2
PSEUDOMONA/ESTAFILOCOCO	1
E. COLI/ESTAFILOCOCO	1
PALUDISMO	3
ECLAMPSIA	1
LEUCEMIAS	2
HEPATITIS FULMINANTE	2
SINDROME UREMICO HEMOLITICO	1
EMBOLIA GRASA	1
TB MILIAR	1

Es de hacer notar que la causa primaria del síndrome en el 89% de los casos se debió a sepsis, aunque en el 39% de los mismos no se cultivó germen alguno, en estos se creyó en tal posibilidad en base al cuadro clínico y se les dio tratamiento como tal. Como puede verse predominan los gérmenes gramnegativos como causa

con un 36%. Aunque en la serie no aparecen múltiples entidades como causa etiológica, si existen unas cuantas como para demostrar que no sólo la sepsis o el shock séptico se acompañan de él.

LUGARES MAS FRECUENTES DE SANGRADO

En el presente cuadro se detallan los lugares en donde ocurrió sangrado, en los pacientes con diagnóstico de CID. (100 casos)

PIEL	39%
PIEL Y MUCOSAS	14
APARATO GASTROINTESTINAL Y PIEL	10
APARATO GASTROINTESTINAL	9
PIEL Y APARATO GENITOURINARIO	6
MUCOSAS	6
APARATO GENITOURINARIO	4
APARATO GASTROINTESTINAL Y MUCOSAS	3
APARATOS GI Y GU	3
APARATO GI, MUCOSAS Y PIEL	3
VENOPUNCION	1
PIEL Y APARATO RESPIRATORIO	2

Como puede verse, la manifestación más frecuente de sangrado se dio a nivel de la piel, lo cual coincide con la mayoría de reportes de la literatura que sobre el síndrome existen; incluye petequias, equimosis. Otro sitio bastante frecuente lo constituyen las mucosas y el aparato gastrointestinal, también el aparato genitourinario. A veces el sangrado es en múltiples sitios como quedó demostrado en el cuadro.

PRUEBAS DE LABORATORIO SOLICITADAS

Las pruebas de laboratorio que fueron solicitadas fueron: - Cuantificación de fibrinógeno, Recuento de Plaquetas, Tiempo de Protrombina, Tiempo de Tromboplastina Parcial, Tiempos de coagulación y Sangría; además de Hematología y frote periférico.

El fibrinógeno le fue solicitado a 49 pacientes (49%); de ellos se detalla a continuación:

0 - 50 mg	11
51 - 100 mg	11
101 - 150 mg	9
151 - 200 mg	10
200 y más	8

Como puede verse, dicho dato estuvo alterado en 41 casos, es decir; los valores estuvieron por debajo de 200 mgs/% (valores normales oscilan entre 200 y 400 mgs/%). Debe recordarse que no siempre el fibrinógeno disminuye en los pacientes que padecen CID.

El tiempo de Protrombina les fue hecho en 56 pacientes - (56%). El cuadro siguiente lo ilustra:

Valores en segundos

	No. Casos
14 a 20"	33
21 a 30"	6
31 a 40"	2
41 a 50"	4
51 a 60"	1
61 a 70"	2
71 a 80"	1
81 a 90"	1
91 a 100"	2
100 y más	4

Es fácil apreciar que en todos los casos este dato si se alteró, aun que en la mayoría de los mismos (33), no estaba muy alejado del valor normal que es de 12.5 segundos.

Probablemente el dato de laboratorio que más se altera en las personas que padecen CID sean las plaquetas, a continuación un cuadro ilustrativo.

Recuento x mm ³	No. Casos
Menos de 50 x 10 ³	17
51 - 100 x 10 ³	21
101 - 150 x 10 ³	4
151 - 200 x 10 ³	3
201 - 250 x 10 ³	2
251 - 300 x 10 ³	1

Esta prueba les fue practicada a 48 pacientes (48%); de ellas 42 tuvieron valores muy bajos de plaquetas, esto es menos de 150000 que es el límite mínimo (valores normales entre 150 y 300 mil x mm³)

El tiempo de Tromboplastina Parcial (TPT) únicamente les fue practicado a 5 pacientes y en todos se encontró alterado.

Tiempo en seg	No. Casos
41 - 60	2
61 y más	3

El frote periférico, a pesar de ser el examen más fácil de efectuar, únicamente les fue practicado a 49 de los 100 pacientes cuyos expedientes fueron revisados. Es de gran utilidad sobretodo si la persona que lo interpreta tiene nociones suficientes de los hallazgos del mismo.

El tiempo de coagulación y sangría les fue practicado a 14 pacientes previo uso de heparina. Fue normal en la mitad y anormal en la otra mitad.

De los datos de Hematología que llaman la atención se destacan: Valores de Hemoglobina, Recuento de Glóbulos blancos.

Valores de Hb en gr	No. de casos
2 a 4	26
5 a 8	30
9 a 12	32
12 y más	12

Esos fueron los valores iniciales, en todos hubo disminuciones que oscilaron entre .5 y 2 gramos con el sangrado.

Recuento de GB y mm^3	No. de Casos
Menos de 4000 x mm^3	20
Entre 5 y 10000	32
Entre 11 y 15000	10
Entre 16 y 20000	11
Entre 21 y 25000	22
Más de 25000	5

Como puede verse en el 32% los valores de glóbulos blancos se encuentran dentro de límites normales, considerando como normales los valores comprendidos entre 5 y 10000 x mm^3 , los restantes fueron anormales.

Es de hacer notar que los valores de Hemoglobina (cuadro anterior) fueron bajos en el 88% de los casos. Como dato importante se encontró que el 81% tenían algún grado de desnutrición con predominio de Grado 3 con 48 casos, 30 eran de Grado 2 y 3 con DPC G I.

Se ha comprobado que los cuadros severos de DPC con sepsis tienen alta prevalencia de CID. (20, 37)

El siguiente cuadro resume los antibióticos usados para el tratamiento de las sepsis:

	No. Casos
Penicilina-Gentamicina	24
Ampicilina-Gentamicina	16
Prostafilina-Gentamicina	6
Penicilina-Kanamicina	7
Ampicilina	4
Penicilina	4
Cloramfenicol-Penicilina	2

Además de estas combinaciones se dan 11 más para hacer un total de 88.

USO DE TRANFUSION

En total en 54 pacientes se usó transfusión, el cuadro siguiente lo ilustra:

SANGRE COMPLETA

<u># TRANSFUSIONES</u>	<u>No. CASOS</u>
1 transfusión	18
2 transfusiones	17
3 transfusiones	6
4 o más	2

CELULAS EMPACADAS

<u># TRANSFUSIONES</u>	<u>No. CASOS</u>
1 transfusión	3
2 transfusiones	5
3 transfusiones	3

HEPARINA

Sólo se les administró heparina a 36 pacientes.

<u>UNIDADES ADMINISTRADAS*</u>	<u>No. CASOS</u>
150 a 300	10
300 a 600	6
700 a 1000	11
1500 a 5000	9

* Las dosis fueron administradas cada 4 horas.

CONCLUSIONES

1. El síndrome de coagulación intravascular no es una enfermedad, sino un proceso intermedio a final de numerosos procesos clínicos.
2. La entidad clínica que más se asocia con síndrome de coagulación intravascular es la septicemia, especialmente la debida a gramnegativos.
3. El síndrome de coagulación intravascular es desencadenado por tres procesos: Daño del endotelio, daño tisular y daño plaquetario.
4. La manifestación clínica más importante en este proceso es el sangrado a cualquier nivel, principalmente piel y mucosas.
5. El diagnóstico del síndrome se puede hacer desde el punto de vista clínico, de laboratorio e histológico.
6. El tratamiento debe enfocarse en primer lugar a subyugar el padecimiento desencadenante, luego, si las manifestaciones clínicas lo indicaran, corregir las anomalías de la hemostasia.
7. Puede usarse Heparina como anticoagulante.
8. Las transfusiones de sangre fresca pueden ser usadas como auxiliares necesitando anticoagulación previa del pte.
9. Puede apreciar a cualquier edad, siendo más frecuentemente vista en lactantes e infantes.

RECOMENDACIONES

1. Tener presente el síndrome de coagulación intravascular en todo proceso hemorrágico como posibilidad diagnóstica.
2. Efectuar estudios completos de coagulación en todo paciente que presente por historia y examen físico un proceso hemorrágico. Bajo el siguiente protocolo: 1o. Frote, 2o. Hemoglobina, 3o. PTT, 4o. T de P, 5o. Prot, 6o. Fibrinógeno, 7o. Plaquetas, etc.
3. Efectuar frote periférico a todo paciente que curse con enfermedad capaz de desencadenar CID y que presente hemorragia.
4. Recordar que la heparina se debe emplear como medida coadyuvante, y no como única droga.
5. No usar en forma empírica en el síndrome el ácido aminocaproico, a menos que se tenga diagnóstico de fibrinolisis primaria. Recordar que está reportado como causante de necrosis cortical renal.
6. Efectuar nuevas pruebas para evaluar respuesta a la anticoagulación y/o evolución:
7. Usese la transfusión de sangre o elementos en los siguientes casos:
 - 1
 - 2
 - 3
8. Tratar de diagnosticar la causa básica del problema.

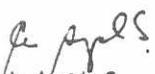
9. Debido a la alta frecuencia de SCIV causada por septicemia, deberá incluirse en el protocolo de estudio de estos pacientes. El uso de Hemocultivo o mielo, y otros si es necesario.

BIBLIOGRAFIA

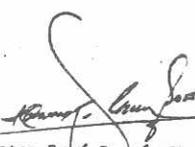
1. Aquino Jaso, Ma. Ester. Coagulación Intravascular en menores de un año. Bol. Med. HIM. Enero-Febrero 1979.
2. Beall, Charles L. Coagulación Intravascular en Lupus Eritematoso Diseminado. JAMA. Agosto 1976.
3. Beeson, B Paul, Mc Dermott. Tratado de Medicina Interna. Décimotercera Ed. Tomo II.
4. Berchowsky, José y Clos. Hemangioma y Trombocitopenia. Bol. Hosp. Inf. México. Sept-oct 1975.
5. Bowie, Walter. Symposium on the Diagnosis and Treatment of Intravascular Coagulation-Fibrinolysis (ICF) Syndrome. Mayo Clin. Proc. Sept 1974, vol 49.
6. Carrillo, José N. Coagulación intravascular diseminada. Revisión Bibliográfica. Febrero-Marzo 1977.
7. Castañeda, Norma y clos. Heparina a infusión continua en lactantes con CID. HIM. Marzo-Abril 1977.
8. Cederbaum, Andre I. Intravascular Coagulation with Use of Human Phrotombin Complex Concentrates. Ann Int Med Vol 84 Number 6 June 1976.
9. Castro, Marzo Antonio y cols. Síndrome de Coagulación-intravascular diseminada. Medicina Interna. Junio 1974. México.
10. Colman, R. Disseminated Intravascular Coagulation: An Approach. Am J of Medicine. Vol 52. 1972.
11. Dalldorf, Frederick, Jennette, Charles. Fatal Meningococcal Septicemia. Arch Pathol Lab Med Vol 101, Jan - 1977.
12. Elizondo, J., Páez Montalbán, F. Coagulación Intravascular Diseminada. Manual de Urgencias Médicas. Pfizer.
13. Figueroa F, Jorge M. Golpe de Calor y sus complicaciones. Tesis de Graduación USAC. Mayo 1974.
14. González, L. Diagnóstico del Síndrome de Coagulación - Intravascular. IMSS. Julio de 1974.
15. Griño, José María y cols. Síndrome Urémico Hemolítico - asociado a antígeno Australiano. Revista Clínica Española. Tomo 153 No. 1 1979.
16. Guyton, Arthur C. Fisiología Médica. Ed. Interamericana. Cuarta edición 1971.
17. Harmon, David C. Disseminated Intravascular Coagulation with The Peritoneovenous Shunt. Ann Int Med 774-76 - 1979.
18. Harrison, Wintrobe. Medicina Interna. 4a. Ed. español - La Prensa Médica Mexicana Tomo II.
19. Izquierdo R., Juan y cols. Hemangiolinfangioma de cavidad abdominal y CID. Bol Hosp Inf México. Marzo-Abril 1975.
20. Izquierdo, Juan y cols. Alteraciones de la coagulación

- en lactantes con gastroenteritis infecciosa. Bol Med Hosp Inf de México.
21. Kazmmier, Francis J. Treatment of Intravascular Coagulation and Fibrinolysis Syndromes. Mayo Clin Proc. Sept 1974 Vol 49.
 22. Klein, Harvey G. Disseminated intravascular coagulation During Heparin Therapy. Ann Int Med 80:477-480, 1974
 23. Lane, D.A. y cols. Characterization of serum fibrinogen and fibrin fragments produced during Disseminated intravascular Coagulation. British Journal of Haematology 1978, -40. 609-15.
 24. Lerner, Robert G. El Síndrome de desfibrinación. Clínicas Médicas de Norte América sept 1976
 25. Litter, Manuel. Compendio de Farmacología. Tercera Reimpresión. 1973. Ed El Ateneo.
 26. Lynch, J. Matthew. Métodos de Laboratorio. Segunda Ed. Editorial Interamericana.
 27. Nelson, Waldo, McKay. Tratado de Pediatría. Salvat - Editores Tomo II Pág 1116-18.
 28. Oldenburger, Derk y cols. Legionnaires' Disease. Association With Mycoplasma Pneumonia and Disseminated Intravascular Coagulation. Ann Intern Med April 1979.
 29. Owen, Charles A. Chronic Intravascular Coagulation Syndrome A Summary. Mayo Clin Proc, Sept 1974 Vol 49.
 30. Ramírez S, Gerardo. Shock Bacteriémico. Tesis de Graduación Septiembre 1979. USAC
 31. Rytel, Michael y cols. Possible Pathogenetic Role of Capsular Antigens in Fulminant Pneumococcal Disease with Disseminated Intravascular Coagulation (DIC). The American Journal of Medicine. Vol 57, Dic 1974.
 32. Síndrome de Embolia Grasa (SEG) vol No. 2 JAMA Ag 1979 pag 763.
 33. Subcutáneo Heparin-Induced Thrombocytopenia. Arch Int Med Vol 138 pp 1489-90. Oct 1978.
 34. Sabiston, David. Tratado de Patología Quirúrgica. Décima Edición. Tomo I pp 68-70
 35. Sussens, George P. y cols. Disseminated Intravascular Coagulation with Metastatic Melanoma. Ann Int Med Feb 1976.
 36. Stuart, John J. Isoniacid and Disseminated Intravascular Coagulation. Ann Int Med. Ap 1976.
 37. Villalobos Olivas, Antonio y cols. Síndrome de Coagulación intravascular diseminada. Bol Med Hosp INF México Julio-Ag 1975.
 38. Violante, N y cols. Coagulazione Intravasculare disseminata in Neonato. Minerva Pediatrica. Feb 1976.


Dr. José Néstor Carrillo Potón


Dr. César A. Agreda G.
Asesor.

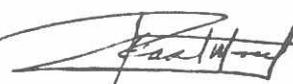
Dr. César Agreda Godines
MEDICINA Y CIRUJANO
COLUMBIA No. 8700


Dr. Héctor René García Santana
Revisor.


Dr. Julio de Leon Méndez
Director de Fase III


Dr. Raúl Castilla Rodas
Secretaria

Vo. Bo.


Dr. Rolando Castillo Montalvo
Decano.