

11237
Zej
88



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**División de Estudios Superiores
Hospital General Centro Médico La Raza
Instituto Mexicano del Seguro Social
Curso de Especialización en Pediatría Médica**

**RELACION ENTRE LA CUANTIFICACION DE
PROTEINAS SERICAS TOTALES POR INDICE DE
REFRACCION Y EL PRONOSTICO DE SOBREVIDA
EN EL LACTANTE SEPTICO**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

P R E S E N T A:

MA. CRISTINA HINOJOSA RODRIGUEZ



Mexico, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

	Pág.
I.- Datos generales.....	1
1.- Título del proyecto	
2.- Objetivo	
II.- Diseño de la investigación.....	2
1.- Antecedentes científicos	
III.- Planteamiento del problema.....	6
IV.- Razonamiento del trabajo.....	7
V.- Hipótesis.....	8
VI.- Material y métodos.....	9
VII.- Análisis estadístico.....	11
VIII.- Ruta crítica.....	12
IX.- Resultados.....	13
X.- Discusión.....	28
XI.- Conclusiones.....	31
XII.- Bibliografía.....	32

I.- DATOS GENERALES

1.- TITULO DEL PROYECTO

Relación entre la cuantificación de proteínas séricas totales por índice de refracción y el pronóstico de sobrevida en el lactante séptico.

2.- OBJETIVO

Determinar las proteínas séricas totales en el lactante séptico a su ingreso al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica y su relación con el pronóstico de sobrevida.

II.- DISEÑO DE LA INVESTIGACION

1.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El edema pulmonar es una complicación frecuente en pacientes críticamente enfermos. Las alteraciones en las fuerzas que influyen en la filtración de líquidos, eliminación y/o los factores que modifican la permeabilidad capilar pueden causar edema pulmonar. Starling fué uno de los primeros investigadores - en definir las fuerzas que regulan el balance de líquidos a través de la membrana capilar (1-8).

Así, el control de la filtración de líquido tiene tres elementos: (1) Las fuerzas de Starling; (2) Coeficiente de filtración (Kf) y área de superficie (S); (3) La bomba linfática (9,10).

1.- Starling en 1896 describió la hipótesis que fue estructurada en 1948 por Pappenheimer y Soto-Rivera en forma de una ecuación. Los autores modernos refieren la "ecuación de Starling" como sigue:

$$Q_f = K_f S [(P_c - P_t) - \sigma (C_c - C_t)]$$

La ecuación de Starling describe cuantitativamente la velocidad del flujo de líquido transvascular a través de la membrana capilar (4). En forma general se considera:

Flujo = conductancia x presión

2.- Kf es la conductancia a través de la membrana, a menudo referido como el coeficiente de filtración de líquido. Este es el principal término en la ecuación que refleja los cambios en la permeabilidad. S denota el área de superficie de la membrana disponible para la filtración. Si aumenta tanto Kf ó S por cualquier fuerza de filtración dada, la velocidad y la cantidad de líquido filtrado aumentará (9).

3.- Normalmente algunas proteínas plasmáticas atraviesan la membrana capilar pulmonar e ingresan al espacio intersticial, de donde son retiradas por los linfáticos pulmonares que

previenen la acumulación de coloides y agua en el espacio intersticial del pulmón. Los linfáticos son muy sensibles al aumento de líquido en el espacio intersticial y la bomba linfática incrementa su fuerza y velocidad cuando aumenta la filtración de líquidos (1,2,11).

De acuerdo a la ecuación de Starling, los dos tipos de edema pulmonar son:

1.- Edema por alta presión: Puede ser de origen cardíaco (aumento en la presión hidrostática microvascular por hipertensión auricular izquierda), pero también puede presentarse cuando la función cardíaca es normal como en la sobreexpansión de volumen extracelular por la administración de cristaloides, o por disminución de la presión del líquido intersticial perimicrovascular (1-4,12-16).

2.- Edema por aumento de la permeabilidad: Significa un aumento en la conductancia transendotelial para el agua, una disminución en la barrera microvascular al flujo de proteínas plasmáticas. Hay lesión a la barrera microvascular endotelial y acumulación de líquido intersticial rico en proteínas. Puede ser causado por septicemia, embolismo graso, toxicidad al oxígeno, microembolismo, coagulación intravascular diseminada, causas neurogénicas, idiosincrasia a drogas por ejemplo opiáceos, aspiración o lesión por inhalación. Otras posibles causas de lesión endotelial capilar son shock hemorrágico y quemaduras (9,10,17,18).

La presión hidrostática del capilar pulmonar está en equilibrio con la presión oncótica (21-23). El plasma humano normal tiene una concentración de proteínas de aproximadamente 7 gr/dl; con una presión oncótica de aproximadamente 25 mmHg. Cambios en la posición, así como en la administración de un anestésico, puede alterar la presión oncótica. La presión oncótica disminuye aproximadamente a 21.5 mmHg después de cuatro horas en posición supina por cambios en las fuerzas gravimétricas normales y la consecuente reabsorción de líquido

hipooncótico del espacio intersticial de las partes más bajas del cuerpo al espacio intravascular. En caso de pacientes críticamente enfermos, la presión oncótica frecuentemente disminuye a menos de 20 mmHg. En una serie de 200 pacientes críticamente enfermos y lesionados, estudiados por Weil (19-24), el promedio de la presión oncótica fue de 19.1 mmHg.

La principal proteína oncóticamente activa es la albumina, con un peso molecular de 69 000 y representa del 67 al -- 75% de la presión oncótica normal. Las globulinas y el fibrinógeno con pesos moleculares del rango 45 000-1000 000 representan el resto de las proteínas oncóticamente activas.

En el enfermo grave, y especialmente en el séptico la concentración de albumina circulante generalmente disminuye en forma aguda, tanto por disminución en la producción como por redistribución de ésta en los diferentes compartimientos del organismo, por alteraciones en la permeabilidad capilar y finalmente por pérdida al exterior (24-26).

Por todo lo anterior, la medición de la presión oncótica en el enfermo grave ha adquirido importancia.

Starling hizo mediciones exactas de la presión oncótica por registro directo a través de la membrana del peritoneo. Desafortunadamente, tales mediciones fueron técnicamente complejas y requirieron días para su determinación (23).

Actualmente existen dos formas de medir la presión oncótica:

1.- Medición directa por medio de un oncómetro (14,19, 21,23,27,28).

2.- Cálculo de la presión oncótica a partir de la determinación de proteínas plasmáticas: Puede calcularse a partir de la determinación de proteínas plasmáticas totales por la reacción de Biuret o por refractometría (29).

Se ha preconizado el cálculo de la presión oncótica basada en la concentración de proteínas totales y/o albumina en lugar de la medición directa. Algunos investigadores han usado la presión oncótica calculada en la evaluación del edema pulmonar (12,18,24,25,27,29,30).

La correlación entre la presión oncótica calculada en base a la cuantificación de proteínas por índice de refracción y la medida con oncómetro ha demostrado resultados similares con un coeficiente de correlación de 0.9 (29).

El valor medio de la presión oncótica para un grupo de 1000 mediciones de pacientes críticamente enfermos realizadas por Weil (23) fue de 18.3 mmHg.

Se ha demostrado una estrecha relación entre la presión oncótica y la sobrevida. Investigaciones cuidadosas en pacientes que murieron con valores bajos de presión oncótica revelaron que la muerte está relacionada con el desarrollo de edema pulmonar agudo.

Morissette, Luz y cols, Rackow, Weil, Shubin y Henning demostraron que la disminución de la presión oncótica en pacientes críticamente enfermos está asociada con un incremento en la mortalidad en comparación a los sobrevivientes, observando un incremento progresivo en la sobrevida con una típica distribución en forma de S con incremento de la presión oncótica de 10 a 19 mmHg, arriba de los cuales todos sobreviven. En su estudio, la presión oncótica fue significativamente baja en el grupo de pacientes que murieron. 85% de los pacientes en quienes la presión oncótica fue de 18.5 mmHg o más, sobrevivió. En pacientes en quienes los niveles de la presión oncótica tuvieron un rango entre 12.5 y 14.5 mmHg, la sobrevida disminuyó a 40% y ningún paciente con presión oncótica menor de 10.5 mmHg sobrevivió. Demostrando el valor de la presión oncótica como índice pronóstico en pacientes críticamente enfermos (31).

III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza", uno de los diagnósticos más frecuentes con los que ingresan los lactantes 6 que desarrollan durante su estancia es el de proceso séptico, que puede desencadenar tanto shock como insuficiencias orgánicas múltiples. Uno de los órganos más afectados es el pulmón, alterando su permeabilidad y por lo tanto existe el riesgo de desarrollar edema pulmonar. Ciertos factores como la presión oncótica puede incrementar este riesgo y ser por el mismo motivo como se ha descrito en la literatura un factor de riesgo que incremente la mortalidad temprana del paciente séptico.

Consideramos que la cuantificación de las proteínas séricas totales es una guía útil para establecer factores pronóstico de sobrevida en beneficio del paciente lactante críticamente enfermo.

IV.- RAZONAMIENTO DEL TRABAJO

1.- Los pacientes lactantes sépticos frecuentemente desarrollan alteraciones de la permeabilidad a nivel de la microcirculación pulmonar.

2.- La disminución de las proteínas plasmáticas altera la presión oncótica y acelera estos procesos.

3.- Por lo tanto, las proteínas séricas totales son una guía útil en el pronóstico de estos pacientes.

V.- HIPOTESIS**HIPOTESIS NULA (H₀)**

No existe relación entre las proteínas séricas totales y el pronóstico de sobrevida en lactantes sépticos.

HIPOTESIS ALTERNA (H₁)

Existe relación entre las proteínas séricas totales y - el pronóstico de sobrevida en lactantes sépticos.

VI.- MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se llevó a cabo en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza", I.M.S.S. entre los meses de julio a octubre de 1985.

1.- Los criterios de inclusión fueron: Pacientes pediátricos comprendidos entre la edad de 31 días y dos años de edad que presentaban datos clínicos o de laboratorio de proceso séptico; dos o más focos infecciosos y/o hemocultivo positivo.

2.- Los criterios de no inclusión fueron: Lactantes sépticos que previamente habían sido manejados con plasma, albumina o sangre.

Se incluyó un grupo control formado por pacientes lactantes comprendidos entre las edades de 31 días y dos años de edad, que no presentaban datos clínicos ni de laboratorio de proceso séptico.

Método de estudio: Una vez admitidos los pacientes al protocolo de estudio, se les determinó proteínas séricas totales por índice de refracción.

Técnica: Aprovechando la punción arterial para realización de gasometría se tomó sangre en un tubo capilar heparinado para determinación de proteínas séricas totales por índice de refracción, que se cuantificaron en un refractómetro modelo 10406 de American Optical del servicio de Terapia Intensiva Pediátrica.

Recolección de datos: Para la elaboración del presente estudio se realizó un formato para recolección de datos en donde se registraron los siguientes: nombre, número de filia-

ción, sexo, edad, cama, diagnóstico de ingreso, focos infeccioso, hemocultivo, proteínas séricas totales por índice de re---fracción y destino final del paciente.

VII.- ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados se sometieron a análisis estadístico para medidas de tendencia central, "t" de Student para muestras no pareadas y correlación con "r" de Pearson.

VIII.- RUTA CRITICA

El trabajo se realizó en un período de cuatro meses, de los cuales los primeros tres meses fueron utilizados para la recolección de datos y muestras, y el último mes para análisis estadístico, estructuración del trabajo y para su publicación.

DESDE EL PUNTO DE VISTA ETICO, CONSIDERAMOS QUE ESTE TRABAJO NO PONIÁ EN PELIGRO LA VIDA DEL PACIENTE NI IMPLICABA ESTUDIOS INVASIVOS, YA QUE LA TOMA DE MUESTRAS ARTERIALES Y DETERMINACION DE PROTEINAS SERICAS TOTALES POR INDICE DE REFRACCION FORMA PARTE DEL ESTUDIO RUTINARIO DEL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO.

IX.- RESULTADOS

El presente estudio se llevó a cabo en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza", I.M.S.S. entre los meses de julio a octubre de 1985.

Se estudiaron 119 pacientes lactantes comprendidos entre la edad de 31 días y dos años de edad. Con una media de 6.91 ± 6.47 meses; 67 del sexo masculino y 52 del sexo femenino con una relación de 1.28:1.

Para su estudio se dividió la población total en tres grupos:

Grupo I: Constituido por 62 pacientes lactantes no sépticos, 32 del sexo femenino y 30 del sexo masculino con una relación de 1.06:1 y con una media de edad de 7.30 ± 6.64 meses. Este grupo se subdividió en dos: IA: formado por 43 lactantes no sépticos que sobrevivieron, 22 del sexo femenino y 21 del sexo masculino, con una relación de 1.1:1, con una edad de 7.90 ± 7.15 meses; IB: formado por 19 lactantes no sépticos que fallecieron, 10 del sexo femenino y 9 del sexo masculino con una relación de 1.11:1 y con una media de edad de 5.94 ± 5.26 meses.

El grupo II estuvo formado por 19 lactantes sépticos que sobrevivieron, 15 del sexo masculino y 4 del sexo femenino, con una relación de 3.75:1 y con una media de edad de 7.68 ± 7.85 meses.

El grupo III estuvo constituido por 38 pacientes lactantes sépticos que fallecieron, 22 del sexo masculino y 16 del sexo femenino, con una relación de 1.37:1 y con una media de edad de 5.57 ± 5.66 .

El diagnóstico, edad, sexo, proteínas séricas totales - por índice de refracción y destino final de los grupos I, II y III se muestran en las tablas 1,2 y 3.

Las proteínas séricas totales por índice de refracción en los pacientes del grupo I (lactantes no sépticos vivos y - muertos) mostraron una media de 6.36 ± 1.29 gr \bar{t} , en el subgrupos IA (lactantes no sépticos que sobrevivieron) una media de 6.24 ± 1.38 gr \bar{t} y en el subgrupo IB (lactantes no sépticos - que fallecieron) una media de 6.18 ± 1.33 gr \bar{t} (Tabla 4).

Las proteínas séricas totales por índice de refracción - del grupo II (lactantes sépticos que sobrevivieron) mostraron una media de 6.58 ± 1.33 gr \bar{t} (Tabla 4).

Las proteínas séricas totales por índice de refracción - en los pacientes del grupo III (lactantes sépticos que fallecieron) mostraron una media de 4.40 ± 1.26 gr \bar{t} (Tabla 4).

La comparación con "t" de Student para muestras no pareadas de las proteínas séricas totales por índice de refracción entre pacientes no sépticos y sépticos (I vs II +- III) mostró una "t" de 6.36 con una "p" ≤ 0.01 (Gráfica I).

La comparación de las proteínas séricas totales por índice entre pacientes no sépticos que sobrevivieron (IA) y pacientes sépticos que sobrevivieron (Grupo II) reveló una "t" de 1.93 con una "p" no significativa. El mismo tipo de comparación de las proteínas séricas totales por índice de refracción entre pacientes no sépticos que fallecieron (Grupo IB) y pacientes sépticos que fallecieron (Grupo III) mostró una "t" de 6.33 con una "p" ≤ 0.01 (Gráfica I).

La comparación con "t" de Student para muestras no pareadas de las proteínas séricas totales por índice de refracción entre lactantes sépticos que sobrevivieron y aquellos que fa-

llecieron reveló una "t" de 3.27 con una "p" < 0.01 (Gráfica II).

Para correlacionar las proteínas séricas totales por índice de refracción con el porcentaje de mortalidad, se obtuvo el porcentaje de mortalidad de acuerdo con la media de los siguientes cinco rangos de proteínas séricas que son: < 3.9 , de 4 a 4.9, de 5 a 5.9, de 6 a 6.9 y finalmente 7 ó más gr - de proteínas, arrojando los resultados que se muestran en las tablas 5 y 6 para pacientes sépticos y no sépticos.

La correlación con "r" de Pearson entre las proteínas séricas (media por rango) y el porcentaje de mortalidad en pacientes no sépticos mostró una $a = -11.7$, $b = 71$, con una "r" = 0.63, "p" no significativa. La misma correlación en los pacientes sépticos mostró una $a = 130.55$, $b = -12.9$ con una "r" = 0.98 y una "p" altamente significativa < 0.01 (Gráfica III).

TABLA 1

LACTANTES NO SEPTICOS VIVOS Y MUERTOS

CASO	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	PIR.	DESTINO
1	M	6/12	Bronconeumonia. ICCV	6.9	V
2	M	24/12	Intoxicación por Talio	7.5	V
3	F	6/12	Meningoencefalitis	4.5	V
4	M	6/12	Sarampión. Bronconeumonia	7.0	V
5	F	17/12	Bronconeumonia. ICCV	7.6	V
6	M	5/12	GELE	5.5	V
7	M	12/12	Bronconeumonia. Ac. Resp.	6.6	V
8	M	3/12	GELE. Int. a monosacaridos	3.8	V
9	F	7/12	Apendicitis complicada	5.0	V
10	M	5/12	Bronconeumonia. Ins. Resp.	6.3	V
11	M	5/12	Pólipo endotraqueal	5.5	V
12	M	2/12	Gastroenteritis aguda	7.8	V
13	F	6/12	Neumonía. Ins. Resp. ICCV	7.0	V
14	M	24/12	Laringotraqueitis	7.5	V
15	F	1/12	Enf. isquémica intestinal	5.0	V
16	F	1/12	Bronconeumonia. Ins. Resp.	5.0	V
17	F	2/12	GELE. Neumatosis int.	7.2	V
18	F	7/12	Neumonía por aspiración	6.8	V
19	F	1/12	Neumonía. Miocarditis	4.2	V
20	F	8/12	Neumonía por aspiración	5.6	V
21	M	5/12	Neumonía por aspiración	9.0	V
22	M	8/12	GELE. D.H.E	3.4	V
23	F	14/12	Posoperada de PCA	7.0	V
24	F	2/12	Gastroenteritis aguda.IRA	5.2	V

TABLA 1. CONTINUA

CASO	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	PIR.	DESTINO
25	F	2/12	Resección de papilomatosis	8.0	V
26	F	1/12	Quiste pulmonar izquierdo	6.1	V
27	F	24/12	Laringotraqueitis. Ins.Res	7.0	V
28	F	10/12	Cuerpo extraño en vías dig.	8.0	V
29	M	14/12	Neumonía de focos múltiples	7.0	V
30	F	5/12	Neumonía de focos múltiples	5.8	V
31	M	6/12	Posop.de eventración diaf.	8.0	V
32	F	2/12	Bronconeumonía. Ins. Resp.	7.4	V
33	M	5/12	Neumonía de focos múltiples	5.7	V
34	F	3/12	Neumonía. Acidosis met.	4.5	V
35	M	2/12	Neumonía apical bilateral	3.6	V
36	F	24/12	Int.por órgano-fosforados	7.4	V
37	F	17/12	Posoperado de PCA	8.0	V
38	M	17/12	Bronconeumonía.Atelectasia	5.5	V
39	M	1/12	Neumotorax derecho	8.0	V
40	M	8/12	TCE. Fractura expuesta	5.8	V
41	M	3/12	Encefalitis viral	5.0	V
42	M	1/12	Enf. isquémica intestinal	6.0	V
43	F	19/12	Bronconeumonía.Acidosis me	5.0	V
44	F	2/12	Intoxicación por salicilatos	5.5	M
45	F	1/12	Síndrome coqueluchoide	5.3	M
46	M	6/12	Gastroenteritis aguda.DHE	6.0	M
47	M	2/12	Aminoaciduria	4.3	M
48	M	2/12	Síndrome coqueluchoide	7.5	M
49	F	2/12	Bronconeumonía.Ins.Resp.	6.4	M
50	M	6/12	Bronconeumonía	8.1	M
51	F	11/12	Abscesos hepáticos múltiple	7.9	M

TABLA 1. CONTINUA

CASO	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	PIR.	DESTINO
52	M	3/12	Síndrome coqueluchoide	7.5	M
53	F	9/12	Edema agudo de pulmón.ICCV	7.0	M
54	M	6/12	Status epiléptico	7.2	M
55	F	9/12	Malrotación intestinal	5.6	M
56	M	17/12	Enf.de Guillian Barre	7.4	M
57	F	2/12	Intoxicación por salicilatos	6.4	M
58	F	1/12	Neumonía de repetición	6.9	M
59	F	7/12	Hepatitis crónica. STDA	7.9	M
60	M	7/12	GELE. Acidosis metabólica	7.6	M
61	F	19/12	Neumonía de focos múltiples	5.8	M
62	M	1/12	Neumatosis intestinal	4.8	M

M: Lactantes no sépticos muertos

V: Lactantes no sépticos vivos

GELE: Diarrea de evolución prolongada

ICCV: Insuficiencia cardíaca congestiva venosa

PCA: Persistencia de conducto arterioso

STDA: Sangrado de tubo digestivo alto

IRA: Insuficiencia renal aguda

DHE: Desequilibrio hidroelectrolítico

TABLA 2

LACTANTES SEPTICOS QUE SOBREVIVIERON

CASO	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	PIR.
1	F	2/12	Septicemia. Choque séptico. CID	5.7
2	M	5/12	Septicemia. GELE. Neumatosis int.	5.5
3	F	1/12	Septicemia. BN. Gastroenteritis ag.	5.7
4	M	24/12	Septicemia por pseudomona. Quemadura.	5.5
5	M	5/12	Septicemia. Quemaduras de II grado.	7.0
6	M	6/12	Septicemia. Choque mixto.	3.8
7	F	2/12	Septicemia. CID. ENC	7.2
8	M	12/12	Septicemia. Choque mixto.	6.0
9	F	1/12	Septicemia. GELE	6.2
10	M	11/12	Septicemia. GELE. BN.	4.7
11	M	3/12	Septicemia. Choque hipovolémico.	6.2
12	M	5/12	Septicemia. Perforación de colon.	6.4
13	M	3/12	Septicemia. Choque hipovolémico BN.	7.3
14	M	24/12	Septicemia. Perforación de colon BN.	3.7
15	M	8/12	Septicemia. CID. Choque mixto	7.0
16	M	4/12	Septicemia. Pulmón de choque. CID.	4.1
17	M	4/12	Septicemia. Pulmón de choque. CID.	4.0
18	M	24/12	Septicemia. Quemaduras de III grado.	3.8
19	M	2/12	Septicemia. BN. Gastroenteritis ag.	5.8

CID: Coagulación intravascular diseminada.

BN : Bronconeumonía

GELE: Diarrea de evolución prolongada.

TABLA 3
LACTANTES SEPTICOS QUE FALLECIERON

CASO	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	DIR.
1	M	2/12	Septicemia. CID. BN. Gastroent. ag.	6.0
2	F	2/12	Septicemia. CID. Choque mixto.	6.5
3	M	5/12	Septicemia. Acidosis met. severa	6.5
4	M	4/12	Septicemia. Choque séptico. CID	4.5
5	F	4/12	Septicemia. GELE	5.2
6	M	14/12	Septicemia. Perforación de ciego.	4.3
7	M	3/12	Septicemia. CID. GELE	3.5
8	M	3/12	Septicemia. CID. Gastroenteritis	5.6
9	M	3/12	Septicemia. CID. Trombosis mano izq.	7.5
10	F	1/12	Septicemia. Perforación de colón.	4.5
11	M	1/12	Septicemia. GELE. BN. IRA	4.3
12	M	8/12	Septicemia. Choque hipovolémico.	4.1
13	F	1/12	Septicemia. CID. Choque séptico.	3.2
14	F	7/12	Septicemia. CID. GELE.	5.4
15	M	15/12	Septicemia. CID. GELE.	3.5
16	F	2/12	Septicemia. CID. GELE. IRA	4.5
17	M	2/12	Septicemia. Choque séptico. GELE.	4.3
18	F	11/12	Septicemia. Colon tóxico ambiano	4.5
19	F	2/12	Septicemia. Choque hipovolémico.	5.3
20	F	20/12	Septicemia. Trombosis venoarterial	6.0
21	F	8/12	Septicemia. Status epiléptico.	7.0
22	M	24/12	Septicemia. BN. Gastroenteritis ag.	5.6
23	M	3/12	Septicemia. Choque hipovolémico.	2.8
24	M	2/12	Septicemia. BN. GELE.	3.7

TABLA 3. CONTINUA

CASO	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	PIR.
25	F	8/12	Septicemia. Choque mixto. CID. IRA.	3.5
26	M	4/12	Septicemia. CID. Perforación ileo.	3.5
27	M	10/12	Septicemia. Choque séptico. CID-	3.5
28	F	8/12	Septicemia. CID. GELE. STDA.	3.5
29	F	1/12	Septicemia. GELE. BN. STDA.	5.2
30	F	4/12	Septicemia. GELE. BN. CID.	3.8
31	F	15/12	Septicemia. CID. GELE	4.1
32	M	1/12	Septicemia. Apendicitis perforada.	3.0
33	M	1/12	Septicemia. Perforación ileón. CID.	2.5
34	F	1/12	Septicemia. Choque séptico. CID.	3.5
35	M	12/12	Septicemia. GELE. BN. CID.	4.1
36	M	8/12	Septicemia. Neumatosis int. y hep.	2.4
37	M	4/12	Septicemia. Choque séptico. CID.	3.5
38	M	2/12	Septicemia. BN. Abscesos múltiples	3.1

BN: Bronconeumonía

CID: Coagulación intravascular diseminada.

GELE: Diarrea de evolución prolongada

IRA: Insuficiencia renal aguda.

STDA: Sangrado de tubo digestivo alto.

TABLA 4
CARACTERISTICAS DEL GRUPO TOTAL

GRUPO	No.DE PAICENTES.	SEXO		EDAD	PsIR
		M	F		
I NO SEPTICOS.	62	30	32	7.30 \pm 6.64 MESES	\bar{X} = 6.36 σ_{n-1} = 1.29
IA VIVOS	43	21	22	7.90 \pm 7.15	\bar{X} = 6.24 σ_{n-1} = 1.38
IB MUERTOS	19	9	10	5.94 \pm 5.26	\bar{X} = 6.58 σ_{n-1} = 1.33
II SEPTICOS VIVOS	19	15	4	7.68 \pm 7.85	\bar{X} = 5.55 σ_{n-1} = 1.21
III SEPTICOS MUERTOS	38	22	16	5.57 \pm 5.66	\bar{X} = 4.40 σ_{n-1} = 1.26

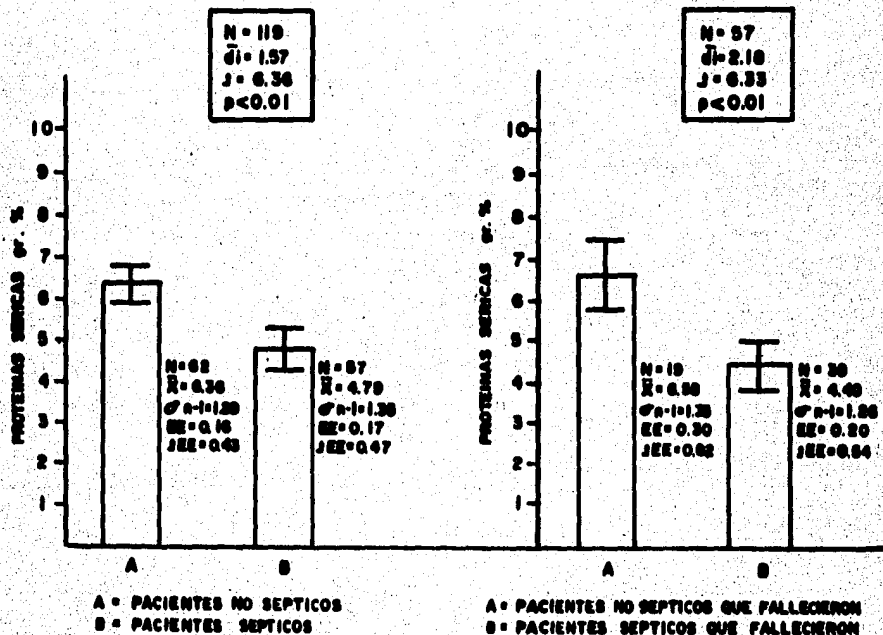
TABLA 5
CORRELACION ENTRE LAS PROTEINAS SERICAS
(\bar{X} RANGO) Y LA MORTALIDAD (%) EN PACIENTES SEPTICOS.

PIR (\bar{X} GRUPO)	<3.9	4 a 4.9	5 a 5.9	6 a 6.9	7 y +
VIVOS	3	3	5	4	4
MUERTOS	16	10	6	4	2
TOTAL	19	13	11	8	6
% MORTA LIDAD	84	77	54	50	33

TABLA 6
CORRELACION ENTRE LAS PROTEINAS SERICAS (\bar{X} RANGO)
Y MORTALIDAD (%) EN PACIENTES NO SEPTICOS.

PIR (\bar{X} GRUPO)	<3.9	4 a 4.9	5 a 5.9	6 a 6.9	7 y +
VIVOS	3	3	14	5	18
MUERTOS	0	2	4	4	9
TOTAL	3	5	18	9	27
% MORTA LIDAD.	0	40	22.2	44.4	33.3

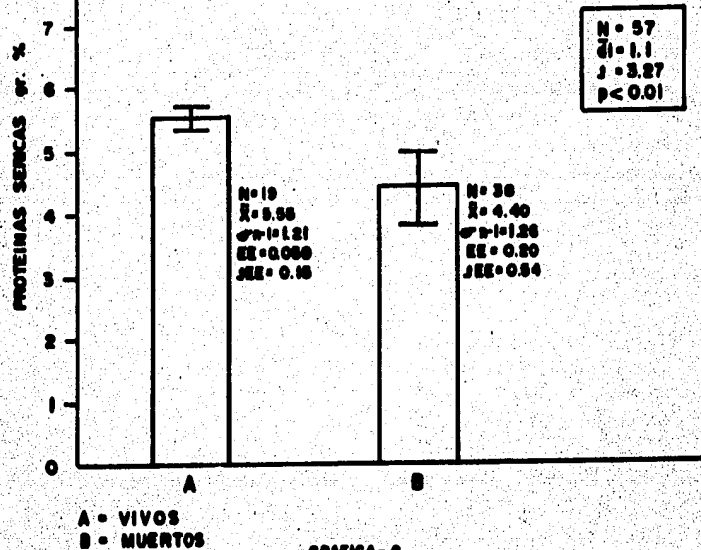
COMPARACION ENTRE LAS PROTEINAS DE PACIENTES LACTANTES
NO SEPTICOS Y SEPTICOS, VIVOS Y MUERTOS.



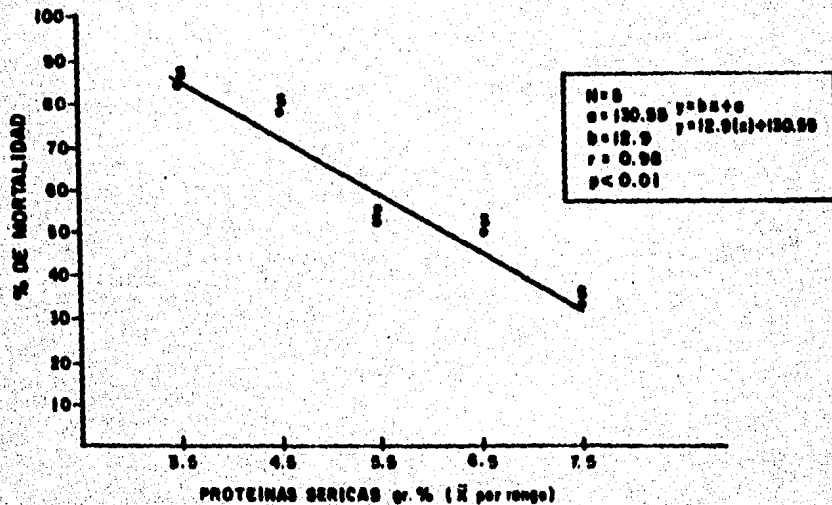
GRAFICA-1

COMPARACION ENTRE LAS PROTEINAS SERICAS DE DOS
GRUPOS DE PACIENTES LACTANTES SEPTICOS.

(VIVOS vs MUERTOS)



**CORRELACION ENTRE LAS PROTEINAS SERICAS (\bar{X} POR RANGO)
Y LA MORTALIDAD (%) EN PACIENTES SEPTICOS (57).**



GRAFICA - 3

X.- DISCUSION.

A principios de la década de los 70s la medición de las proteínas séricas totales y de la presión oncótica en pacientes críticamente enfermos se volvió una conducta rutinaria, - estableciéndose su utilidad como factor pronóstico de sobrevida en adultos (19-23,30,31). Específicamente es el paciente - séptico el que representa el mayor factor de riesgo, en él, - la albumina sérica disminuye y por ende la presión oncótica - como consecuencia de la disminución de su producción, del -- aumento de su catabolismo, de la redistribución de la misma - al fugarse el espacio intersticial (fuga capilar) y de su pér dida al exterior (1-4,11,17).

En el paciente adulto séptico ha quedado bien estableci- da la relación entre la disminución de la presión oncótica y el aumento de la mortalidad, ésta última como consecuencia -- del desarrollo de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto (1-3). El paciente pediátrico séptico por sus caracte- rísticas propias de edad y respuesta al proceso séptico pare- ce no representar tan de cerca esta asociación según estudios previos realizados en nuestro hospital (29). Sin embargo, el análisis de esos estudios ha demostrado deficiencias en el ta- maño de la muestra, motivo por el cual decidimos llevar a ca- bo el presente estudio en pacientes lactantes no sépticos y - sépticos, comparando por un lado sus proteínas séricas tota- les y por otro lado la relación de éstas con la mortalidad.

Desafortunadamente no fué posible medir directamente con oncómetro la presión oncótica, ésto sin embargo no fué un obs- táculo para la realización del estudio, ya que experiencias - previas han demostrado una excelente correlación entre la pre- sión oncótica calculada a partir de proteínas séricas tota- les y la presión oncótica medida (12,18,24,25,27,29,30).

El análisis de los resultados mostró una clara diferencia entre las proteínas séricas totales entre los pacientes lactantes no sépticos y sépticos ($t=6.36$ y $p \leq 0.01$) (Gráfica I), siendo éstas mayores en el grupo de pacientes no sépticos. La disminución de las proteínas séricas en los pacientes lactantes sépticos puede explicarse por varias circunstancias: redistribución de las proteínas por fuga al intersticio a través de las lesiones endoteliales ocasionadas por las endotoxinas; aumento de su catabolismo o pérdida al exterior y finalmente por alteraciones en la síntesis proteica; todos estos conceptos ampliamente conceptualizados en el paciente pediátrico séptico.

Cuando se compararon las proteínas séricas totales entre pacientes lactantes sépticos vivos y muertos de nuevo observamos una diferencia clara entre ambos grupos ($T=3.37$ y $p \leq 0.01$) (Gráfica II), reafirmando que las proteínas son mayores en los que sobreviven y son significativamente menores en los que fallecen. Este hecho puede ser secundario al grado de lesión. El paciente séptico que fallece parece cursar con alteraciones más intensas a nivel de endotelio capilar, síntesis y catabolismo proteico estableciéndose un factor pronóstico de supervivencia. Si esto es cierto no debería de existir diferencia entre las proteínas séricas totales de los pacientes no sépticos y sépticos que sobrevivieron, circunstancias que se confirmó en este estudio ($t=1.93$ y p NS) y sí debería de existir diferencia entre los no sépticos y sépticos que fallecieron, hecho que también se corroboró ($t=6.36$ y $p \leq 0.01$) Gráfica II).

El fundamento de estas afirmaciones se estableció definitivamente cuando se obtuvo la mortalidad en cinco rangos de proteínas séricas en los pacientes lactantes sépticos (Tabla 5) y se correlacionaron entre sí, obteniéndose una $r=0.98$ y una $p \leq 0.01$ (gráfica III) altamente significativa de la relación

entre ambos parámetros, correlación que no se estableció entre los pacientes no sépticos, " r "=0.63 y " p " no significativa. Por lo anterior se rechaza la hipótesis de nulidad y se confirma la hipótesis alterna de este estudio.

No fué la intención del presente trabajo correlacionar la disminución de las proteínas séricas con la causa específica de la muerte que sabemos, de acuerdo a los estudios realizados en adultos, se relaciona directamente con el desarrollo de edema intersticial pulmonar (fuga capilar) y por lo tanto Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto cuya equivalencia en la edad pediátrica es el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el Niño (SIRPAN). Será la intención de otro trabajo la de establecer una relación -- entre niveles séricos de proteínas y el riesgo de desarrollar SIRPAN como ha sido descrito ya en adultos sépticos (1,11,25, 30,31).

Podemos concluir por tanto que la determinación al ingreso hospitalario de las proteínas séricas en pacientes lactantes sépticos es un factor pronóstico de sobrevida, cuando éstas se encuentran en niveles bajos la mortalidad aumenta y -- cuando se encuentran en niveles normales o cercanos a la normalidad la mortalidad disminuye.

XI.- CONCLUSIONES.

- 1.- Las proteínas séricas totales son un factor pronóstico de sobrevida en el lactante séptico.
- 2.- Cuando las proteínas séricas en el paciente séptico se encuentran por debajo de la normalidad, la mortalidad aumenta y cuando éstas se encuentran en niveles séricos normales o cercanos a la normalidad la mortalidad disminuye.
- 3.- Las proteínas séricas en el paciente lactante séptico -- son significativamente menores que en el paciente lactante no séptico y significativamente más bajas en los pacientes sépticos que fallecieron.

XII. - BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Robin ED, Carey LC, Grenvik A: Capillary leak Syndrome - with pulmonary edema. Arch Inter Med 1972; 130:66-71.
- 2.- Robin ED, Gross CF, Selis R: Pulmonary edema I. N Engl J Med 1973; 288:239-246.
- 3.- Robin ED, Gross CF, Selis R: Pulmonary edema II. N Engl J Med 1973; 288:293-304.
- 4.- Satub NC: Pulmonary edema: physiologic approaches to management. Chest 1978;74:559-564.
- 5.- Maylan J A Jr, Becker MJ, Mason AD Jr: Resuscitation -- with hypertonic lactate saline in thermal injury. Am J Surg 1973;125:580-584.
- 6.- Powers SR Jr, Shab D, Ryon: Hypertonic manitol in the - therapy of the acute respiratory distress syndrome. Ann Surg 1977; 185:619-624.
- 6.- Monafó MW, Chuntarasakul C, Ayvasian VH: Hypertonic sodium solution in the treatment of burn shock. Am J Surg 1973;126:778-783.
- 8.- Valdes ME, Landau SE, Shab SM: Increased glomerular filtration rate following mannitol administration in man. J Surg Res 1979;26:473-477,
- 9.- Peters EM, Margens AR: Protein vs electrolytes and all of the Starling forces. Arch Surg 1981;116:1293-1298.
- 10.- Staub NC: Extravascular forces in lung affecting fluid and protein exchange. Am Rev Resp Dis 1977;115:159-163.

- 11.- Tranbaugh RP, Lewis FR: Mechanims and etiologic factors of pulmonary edema. Surg Gynecol & Obstet 1984; 158:193-206.
- 12.- Rackow, Fein IA: Fulminant noncardiogenic pulmonary edema in the critically ill. Crit Care Med 1978;6:360-363.
- 13.- Brigham KL: Pulmonary edema: cardiac and nocardiac. Am J Surg 1979;138:361-367.
- 14.- Guyton Ac, Lindsay AW: Effect of elevated left atrial -- pressure and decreased plasma protein concentratio on -- the development of pulmonary edema. Circ Res 1959; 7: - 619-657.
- 15.- Stein L, Baraud JJ, Cava nilles JM, Luz P, Weil MH, Shubin N: Pulmonary edema durin fluid infusion in the absence of heart failure. JAMA 1974;229:65-68.
- 16.- Stein L, Baraud JJ, Morissette M: Pulmonary edema during volumen infusion. Circulation 1975;52:483-489.
- 17.- Staub MC: Pulmonary edema due to increased microvascular permeability to fluid and protein. Circ Res 1978;43:143-151.
- 18.- Rackow EC, Fein IA, Siegel J: The relationship on the colloid osmotic-pulmonary artery wedge pressuere gradient to pulmonary edema and mortality in critically ill patients. Chest 1983;4:433-437.
- 19.- Weil MH, Morissette M, Michaels S, Bisera J, Boycks E, - Shubin N, Jacobson E: Routine plasma colloid osmotic pre ssure measurements. Crit Care Med 1974;2:229-234.
- 20.- Weil MH, Henning RJ, Morissette M, Michaels S: Relationship between colloid osmotic pressure and pulmonary artery wedge pressure in patients with cardiopulmonary failu

re. Am J Med 1978;64:643-650.

- 21.- Weil MH: Colloid osmotic pressure and pulmonary edema. Chest 1977;72:692-693.
- 22.- Weil MH, Henning RJ, Puri VK: Colloid osmotic pressure: clinical significance. Crit Care Med 1979;7:113-115.
- 23.- Weil MH, Henning RJ: Colloid osmotic pressure: significance, methods of measurement and interpretation in: Critical Care Medicine (handbook of) Weil MH, Henning - RJ (eds). Year Book Med Pub Chicago 1979;pp 73-82.
- 24.- Fein A, Grossman RF, Jones JG: The value of edema fluid protein measurement in patients with pulmonary edema. Am J Med 1979;76:32-38
- 25.- Luz P, Shubin H, Weil MH, Jacobson F, Stein L: Pulmonary edema related to changes in colloid osmotic and pulmonary artery wedge pressure in patients after acute myocardial infarction. Circulation 1975;51:350-357.
- 26.- Webber CE, Garnett ES: The relationship between colloid osmotic pressure and plasma protein during and after -- cardiopulmonary bypass. J Thorac Surg 1973;65:234-237.
- 27.- Molina R, Ramirez J: Medición de la presión coloidosmótica. Arch Inst Cardiol 1977;17:95-100.
- 28.- Sprung CHL, Isikoff SK, Hauser M, Eisler BR: Comparison of measured and calculated colloid osmotic pressure of serum and pulmonary edema fluid in patients with pulmonary edema. Crit Care Med 1980;8:613-615.
- 29.- Bravo BC: Determinación de la presión coloidosmótica -- como índice pronóstico de sobrevida en el lactante sép-

tico Tesis-recepsional UNAM 1982. Hospital General Centro Médico "La Raza" I.M.S.S. Datos no publicados.

- 30.- Rackow EC, Fein IA, Leppo J: Colloid osmotic pressure as prognostic indicator of pulmonary edema and mortality in critically ill. Chest 1977;72:709-713.
- 31.- Morissette M, Weil NH, Shubin H: Reduction in colloid osmotic pressure associated with fatal progression of cardiopulmonary failure. Crit Care Med 1975; 3:115-117.