

11237
2ej
132



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 LOS NIVELES DE PROTEINAS
SERICA POR INDICE DE REFRACCION Y LA
MORTALIDAD EN EL LACTANTE SEPTICO CON
SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO (SIRPAN)

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DR. LUIS BERNARDO RAIGOSA SERRANO

ASESOR: DR. EDUARDO RAFAEL GARCIA GONZALEZ

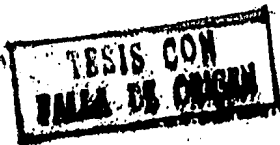


IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

MEXICO, D. F.

OCTUBRE DE 1986





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.

INDICE GENERAL

TITULO DEL PROYECTO.....	1
OBJETIVO.....	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
RAZONAMIENTO DEL TRABAJO.....	13
HIPOTESIS.....	14
DISEÑO.....	15
PROGRAMA DE TRABAJO.....	16
METODO DE ESTUDIO.....	18
TECNICAS.....	19
ESTUDIO ESTADISTICO Y RUTA CRITICA.....	20
REQUIRIMIENTOS ETICOS.....	21
RESULTADOS.....	22
TABLAS Y GRAFICAS.....	29
DISCUSION.....	50
CONCLUSIONES.....	59
BIBLIOGRAFIA.....	61

TITULO DEL PROYECTO

" RELACION ENTRE LOS NIVELES DE PROTEINAS SERICAS
POR INDICE DE REFRACCION Y LA MORTALIDAD EN EL -
LACTANTE SEPTICO CON SINDROME DE INSUFICIENCIA -
RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO"
(SIRPAN)

OBJETIVO

Conocer si existe correlación entre la disminución de las proteínas séricas y la mortalidad en el paciente lactante séptico con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el Niño (SIRPAN).

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El edema pulmonar es una complicación frecuente en pacientes sépticos. Las alteraciones de las fuerzas osmóticas y oncóticas en ambos lados de la membrana alveolo-capilar que determinan el filtrado de líquidos y el aclaramiento, aunadas a los factores que modifican la permeabilidad capilar puede causar edema pulmonar.

Starling fué de los primeros investigadores en definir las fuerzas que regulan el balance de líquidos a través de las membranas capilares (1-4). El control de la filtración de líquidos a través de los capilares de la economía posee tres elementos: (1) Las fuerzas de Starling; (2) El coeficiente de filtración (K_f) el area de superficie (S); (3) La bomba linfática(5-6)

De acuerdo a los conceptos anteriores Staub establece dos tipos de edema (7):

1-. Edema de Alta Presión:

Se caracteriza por un aumento de la presión hidrostática microvascular que puede ser de origen cardiaco como la hipertensión auricular-

izquierda, pero tambien puede presentarse cuando la función cardiaca es normal como sobreexpansión de volúmen extracelular -- por administración de cristaloides ó bien por la disminución de la presión del líquido intersticial perimicrovascular ---- (9-12).

2-. Edema por aumento de la permeabilidad:

Este término implica un aumento en la con ductancia transendotelial para el agua y una disminución de la barrera microvascular al flujo de las proteínas plasmáticas existe lesión a la barrera microvascular-endotelial y acumulación de líquido interg ticial rico en proteínas. Puede ser causado por: Septicémia, embolismo graso, toxicidad a oxígeno, microembolismo, coagulación intravascular diseminada, causas neurogenicas, idiosincrasia a drogas como los opiaceos y aspiración ó lesión endotelial-capilar, como en el choque y las quemaduras (8,10,14).

La fuga de proteínas al espacio intersticial disminuye su concentración plasmática y por ende la presión oncótica intravascular, facilitando de acuerdo a la ecuación de Starling la formación de edema pulmonar con aumento discreto de la presión hidrostática intravascular (14,28-29).

El plasma humano normal, tiene una concentración de proteínas de aproximadamente 7 grs/dl, con una presión oncótica de aproximadamente 25 mmHg, los cambios en la posición así como la administración de anestésicos pueden alterar la presión oncótica. En el caso de pacientes críticamente enfermos, la presión oncótica frecuentemente disminuye a menos de 20 mmHg, como reporta Weil en una serie de pacientes críticamente enfermos, la presión oncótica de estos reportó un promedio de 19.1 mmHg (15).

La principal proteína oncoticamente activa es la albúmina que tiene un peso molecular de 69,000 y representa del 67% al 75% de la presión oncótica normal. Las globulinas y el fibrinogeno con peso molecular del rango de 45,000 a un millón representan el resto de las proteí--

nas oncoticamente activas (16-17).

En el enfermo grave y especialmente en el séptico, la concentración de albúmina sérica generalmente disminuye en forma aguda como consecuencia del secuestro extravascular (redistribución en los diferentes compartimentos y/o catabolismo), y en forma menos importante por la disminución de la síntesis y pérdida al exterior (18).

Por todo lo anterior, la medición de la presión oncótica ó de las proteínas séricas en el enfermo grave ha adquirido importancia especialmente con sus relaciones en el pronostico de sobrevida y el desarrollo de edema pulmonar intersticial (14,19-22,28).

Starling hizo mediciones exáctas de la presión oncótica por registros directos a través de la membrana del peritoneo; desafortunadamente tales mediones eran complejas y requerían de varios dias para su determinación(4).

Actualmente existen dos formas de medir la presión oncótica:

1-. Medición directa por medio de un oncómetro

(27).

2-. Cálculo de la presión oncótica a partir de las proteínas plasmáticas estas obtenidas por el metodo de Biuret ó por refractometría(24).

Se ha preconizado el cálculo de la presión oncótica basado en la concentración de proteínas totales en lugar de la medición directa. Algunos investigadores han usado la presión oncótica calculada, en la evaluación del edema agudo pulmonar (14,25-29).

La correlación entre la presión oncótica calculada, en base a la cuantificación de proteínas por índice de refracción (PIR) y la medida por oncómetro han demostrado resultados muy similares como lo demostraron Olvera y cols. utilizando la siguiente formula:

$$Y = 0.2564x + 1.454$$

Y= e

x= Proteínas por índice de refracción (PIR)

Y= Presión Oncótica

Con un coeficiente de correlación de 0.94, así como Pappenheimer y Soto-Rivera con la siguiente formula:

$$Y = 2.1 = 0.16x^2 + 0.009x^3$$

En una serie de 1000 mediciones, Weil reportó---

un valor medio para la presión oncótica de 18.3 mmHg--
significativamente baja con respecto a la normal(23).

Se ha demostrado una estrecha relación entre las --
proteínas totales, presión oncótica y sobrevida.

Investigaciones cuidadosas en pacientes que murie--
ron con valores bajos de proteínas y presión oncótica
revelaron que la muerte estaba en relación con el de--
sarrollo de edema pulmonar agudo(28).

Morissette, Luz, Rackow, Weil, Shubin y Henning han
demostrado que la disminución en la presión oncótica--
en pacientes críticamente enfermos estaba asociada --
con un incremento de la mortalidad, observando un in--
cremento progresivo en la sobrevida con el incremento
de 10 mmHg a 19 mmHg de la presión oncótica, niveles--
por arriba de los cuales la mayoría de los pacientes--
sobreviven. En el estudio de Morissette y cols. la --
presión oncótica fué significativamente más baja en -
el grupo de pacientes que murieron. En 85% de los pa--
cientes cuya presión oncótica fue de 18.5 mmHg ó ma--
yor sobrevivieron, aquellos cuya presión oncótica es--
tuvo entre 12.5 mmHg y 14.5 mmHg la sobrevida disminu

ye al 40% y ningún paciente con presión oncótica menor de 10.5 mmHg sobrevivió(29). Las cifras anteriores demuestran, el valor pronóstico de la presión oncótica en pacientes críticamente enfermos.

En nuestro medio Olvera y cols. en 1984 en 10 niños con septicemia, insuficiencia respiratoria e hipoproteíнемia, demostraron que la infusión de albúmina incrementaba la presión oncótica y mejoraba la Pa O₂, disminuyendo la mortalidad(32). En 1985 García y cols. con un grupo de 119 lactantes sépticos estudiaron la relación existente entre proteínas séricas totales y sobrevida. Demostraron en primer lugar que las proteínas séricas totales son significativamente más bajas en lactantes sépticos en comparación con los no sépticos ("t" = 6.36 "p" < 0.01) y en segundo lugar que las proteínas séricas de los pacientes que fallecieron eran significativamente más bajas que las de los pacientes sépticos que sobrevivieron ("t" = 6.36 "p" < 0.01). Finalmente se obtuvo una correlación significativa entre las proteínas séricas y la mortalidad en pacientes lactantes sépticos ("r" = 0.98 y "p" < 0.01) (30).

Esta secuencia de eventos parece ser el substrato del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el Niño (SIRPAN), específicamente en el paciente séptico, en el cual la endotoxemia lesiona el endotelio vascular pulmonar con reclutamiento de polimorfonucleares (PMN), y activación de la fracción C5a del complemento con liberación por parte de los PMN de radicales superóxido, enzimas proteolíticas y metabolitos de la cascada del ácido araquidónico, que alteran la permeabilidad vascular incrementando la fuga de líquidos y proteínas al intersticio en forma inicial y posteriormente ruptura de la barrera epitelial con fuga de líquidos y proteínas al espacio aéreo(33-39).

Una vez establecida la relación entre proteínas-- séricas bajas y mortalidad, resulta imperativo el establecer la causa del incremento de esta mortalidad. Los estudios en adultos han demostrado que este incremento está en relación al desarrollo de edema pulmonar intersticial (SIRPA) específicamente en el paciente séptico(14,19,26,29). En el proceso infeccioso las alteraciones en la permeabilidad endo-

telial ocasionan disminución significativa de la albúmina sérica y por ende de la presión oncótica. De acuerdo con los principios expuestos sobre la dinámica capilar, el proceso séptico puede alterar el coeficiente de reflexión y la presión oncótica, alterando las fuerzas de la ecuación de Starling y favoreciendo el desarrollo de edema intersticial pulmonar (SIRPAN) por aumento de la permeabilidad, lo cual incrementa la mortalidad.

La mortalidad en pacientes pediátricos con SIRPAN ha variado desde un 94% (40), a un 60% en 1981 (41) a un 40% en 1982 (33). En nuestro medio Belteton y cols. en 1983 reportan una mortalidad del 50% (34) -- en 1984 García y cols. de un 63%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General, Centro Médico la Raza, del IMSS, uno de los diagnósticos más frecuentes con los que ingresan los lactantes, ó que desarrollan durante su estancia es de proceso séptico, que puede desencadenar tanto choque como insuficiencias orgánicas múltiples, uno de los órganos más afectados es el pulmón, alterando su permeabilidad y por ende existiendo el riesgo de desarrollar edema pulmonar intersticial (SIRPAN).

Consideramos que la detección de edema pulmonar por aumento de la permeabilidad en lactantes sépticos con proteínas séricas bajas es una guía útil para establecer criterios de manejo y factores pronóstico de sobrevida en beneficio del paciente críticamente enfermo.

RAZONAMIENTO DEL TRABAJO

- 1-. El SIRPAN se asocia con mortalidad elevada en el paciente lactante séptico.
- 2-. El SIRPAN disminuye las proteínas séricas por índice de refracción (PIR).
- 3-. Por lo tanto la disminución de las proteínas séricas por índice de refracción pueden tener relación con la mortalidad.

HIPOTESIS

HIPOTESIS NULA (H₀)

No hay relación entre las proteínas séricas totales bajas y la mortalidad en el paciente lactante séptico con SIRPAN.

HIPOTESIS ALTERNA (H₁)

Existe relación entre las proteínas séricas totales bajas y el incremento de la mortalidad en el lactante séptico con SIRPAN.

DISEÑO

o

El presente trabajo correspondió a un diseño cuasi
experimental de correlación.

PROGRAMA DE TRABAJO

El presente trabajo se llevó a cabo en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General del Centro Médico la Raza del IMSS, entre los meses - de abril a octubre de 1986

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes pediátricos comprendidos entre la edad de 29 días de vida y 2 años de edad, que presentaron los siguientes datos clínicos y/o laboratoriales de proceso séptico: Dos ó más focos infecciosos y/o hemocultivo (+). Se consideraron dentro de este grupo aquellos pacientes sépticos que desarrollaron SIRPAN de acuerdo a los siguientes criterios: Insuficiencia respiratoria progresiva; Pa CO2 menor de 60 mmHg con una fracción inspirada de 35% o mayor; Rx de torax normal o con ocupación intersticial bilateral y uso de ventilación mecánica con PEEP.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

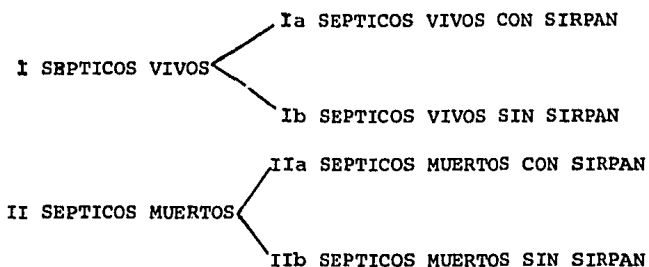
Lactantes sépticos que previamente habían sido manejados con sangre, plasma o albúmina.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Lactantes sépticos en los que no se halla determinado gasometricamente la hipoxemia o bien medir con oxímetro la $F_i O_2'$.

METODO DE ESTUDIO

Una vez admitido al protocolo de estudio se formaron-
2 grandes grupos: Pacientes lactantes sépticos vivos-
y muertos, subdividiendose a su vez en 2 subgrupos de
acuerdo a la presencia o ausencia de SIRPAN.



A todos los pacientes se les realizó PIR a su ingreso vigilando la evolución subsecuente y en aquellos -- lactantes sépticos con datos de dificultad respiratoria se les realizó gasometría arterial estableciendo previamente con oxímetro la Fi O2 así como Rx de Torax.

TECNICAS

Aprovechando la punción arterial para la realización de gasometrías se tomo sangre en un tubo capilar heparinizado para la determinación de proteínas séricas totales por índice de refracción (PIR), estas se cuantificaron en un refractometro 10406 de American Optical del servicio de Terapia Intensiva Pediátrica. En aquellos pacientes que no requirieron gasometría, las PIR se obtuvieron por punciones venosas que se realizaron en la recolección de otros tipos de productos. Para la realización de gasometría se puncionó cualquiera de las arterias radiales con técnica aséptica utilizando una jeringa heparinizada (0.1 cc por cada c.c. de sangre), previamente se determinó la Fi O2 con un oxímetro modelo 53001 de Biomarine Industries Rexnor Safety Products Laboratories, posteriormente se determinó en un gasómetro modelo IL 513 de Instruments Laboratories del servicio de Terapia Intensiva Pediátrica la Pa O2 y la Pa CO2.

RECOLECCION DE DATOS

Se elaboraron formatos especiales conteniendo el registro de los siguientes datos: Nombre, edad, sexo, filiación, cama, Diagnosticos de ingreso, fecha de ingreso, -

focos infecciosos, hemocultivo, PIR, Pa O₂, PaCo₂ y destino final del paciente.

ESTUDIO ESTADISTICO

Una vez obtenidos los datos se sometieron a análisis estadístico para determinación de medidas de -- tendencia central, "t" de Student para muestras no-
²pareadas "X " y correlación con "r" de Pearson.

RUTA CRITICA

El trabajo se realizó en un periodo de 7 meses de - los cuales los 6 primeros se utilizaron para la recolección de datos y muestras y el último para el - análisis estadístico y estructuración del trabajo - para su publicación.

REQUERIMIENTOS ETICOS

" Consideramos que el presente trabajo no implicó estudios invasivos, ni supernumerarios ya que la determinación de proteínas por índice de refracción (PIR) - es un estudio de rutina en pacientes críticamente -- enfermos, no habiendo por tal motivo necesidad de solicitar autorización para el procedimiento ".

RESULTADOS

El presente estudio se llevó a cabo en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General del Centro Médico la Raza del IMSS, entre los meses de abril a octubre de 1986.

Se estudiaron 102 pacientes lactantes comprendidos entre los 29 días de vida y los dos años de edad con una media de 6.08 ± 5.34 meses, 61 del sexo masculino y 41 del sexo femenino con una relación de 1.48:1 (Tablas 1 y 2).

Para su estudio se dividió a la población total en dos grupos: Grupo I constituido por 39 pacientes sépticos que sobrevivieron, 23 del sexo masculino y 16 del sexo femenino con una edad de 5.02 ± 4.45 meses. Este grupo se subdividió en dos; Ia formado por 6 -- lactantes sépticos que desarrollaron SIRPAN, 5 del -- sexo femenino y 1 del sexo masculino, con una edad -- de 4.83 ± 2.48 meses; Ib formado por 33 lactantes -- sépticos que no desarrollaron SIRPAN, 22 del sexo -- masculino y 11 del sexo femenino con una edad de --- 5.06 ± 4.75 meses.

El grupo II estuvo formado por 63 lactantes sépticos que fallecieron, 38 del sexo masculino y 25 del sexo femenino, con una edad de 6.74 ± 5.75 meses, este grupo se subdividió en dos; IIa formado por lactantes sépticos que desarrollaron SIRPAN en número de 18; 11 del sexo femenino y 7 del sexo masculino con una edad de 8.8 ± 6.51 meses y IIb constituido por 45 lactantes -- sépticos que no desarrollaron SIRPAN también fallecidos, 31 del sexo masculino y 14 del sexo femenino, con una edad de 5.88 ± 5.25 meses (tabla 3).

El diagnóstico, edad, sexo, proteínas séricas totales por índice de refracción (PIR), la presencia ó no de SIRPAN y el destino final del paciente se muestran en las tablas 1 y 2 (grupo I y II).

De los 102 lactantes sépticos, 24 desarrollaron --- SIRPAN (23.52 %); 6 sobrevivieron y 18 fallecieron resultando en un porcentaje de mortalidad del 75% comparado con un 57.79% de los pacientes sépticos fallecidos sin SIRPAN, lo que representa una "t" de Student -- para porcentajes de 1.53 con una "p" ns.

Los valores de PIR en el grupo I (lactantes sépticos vivos), mostraron una media de 5.27 ± 1.16 gr%; en el subgrupo Ia (lactantes sépticos vivos con SIRPAN) una media de 4.45 ± 0.59 gr% y en el subgrupo Ib (lactantes sépticos sin SIRPAN) una media de 5.42 ± 1.18 gr% (tabla 3).

Las proteínas séricas totales por índice de refracción (PIR) en el grupo II (lactantes sépticos fallecidos) mostraron una media de 4.13 ± 1.05 gr% en el subgrupo IIa (lactantes sépticos fallecidos con SIRPAN) una media de 3.5 ± 1.01 gr% y el subgrupo IIb (lactantes sépticos sin SIRPAN) una media de 4.37 ± 0.98 gr% (tabla 3).

La comparación de "t" de Student para muestras no pareadas de las proteínas totales por índice de refracción entre los pacientes sépticos vivos y muertos (I vs II) demostró una "t" de 4.09 con una "p" < 0.001 (Gráfica 1).

La comparación de "t" de Student para muestras no pareadas de las PIR entre pacientes lactantes sépticos vivos y muertos con SIRPAN (Ia vs Iia) reveló una "t" de 2.14 con una "p" < 0.05 (Gráfica 3).

La comparación de las proteínas séricas totales - por índice de refracción entre pacientes lactantes sépticos con SIRPAN y sin SIRPAN (grupo Ia + Iia vs grupo Ib + Iib) mostró una "t" de Student de 3.96 con una "p" < 0.001 (Gráfica 2).

La comparación de "t" de Student para muestras no pareadas de los valores de PIR entre lactantes sépticos muertos con y sin SIRPAN (Iia vs Iib) mostró una "t" de 3.15 con una "p" < 0.001 (gráfica 4).

La comparación de "t" de Student para muestras no pareadas de las PIR entre sépticos vivos con y sin SIRPAN (Ia vs Ib) arrojó una "t" de 1.45 con una -- "p" ns.

Para correlacionar las PIR con la mortalidad se -- obtuvo de acuerdo con los siguientes 4 rangos de -- proteínas el porcentaje de mortalidad(%) de cada uno de ellos (0-3.5gr/%, 3.6-4.5gr/%, 4.6-5.5gr/%) --

5.6-7.5gr/%) , obteniéndose los resultados que se --
muestran en la tabla 6.

La correlación con "r" de Pearson entre las pro--
teínas séricas totales por índice de refracción ---
(rangos) y el porcentaje de la mortalidad en el gru
po total de pacientes lactantes sépticos con y sin--
SIRPAN reveló una $a = 251.13$, una $b = -0.28$, una ----
 $r = 0.99$ y una "p" 0.001 (Gráfica 6).

El número de pacientes vivos y muertos por rango,
así como los porcentajes de supervivencia y mortali
dad se expresan en la gráfica 5.

La correlación con " χ^2 " (contingencia m por n) en
tre los rangos de PIR y el número de pacientes vi--
vos y muertos para cada uno de ellos en el grupo -
total de pacientes lactantes sépticos con y sin ---
SIRPAN demostró una " χ^2 " de 18.32 con una "p" < 0.001
(tabla 4 gráfica 7).

La correlación con " χ^2 " entre los rangos de PIR --
y el número de pacientes sépticos vivos con y sin --
SIRPAN (Ia y Ib) reveló una " χ^2 " de 5.71 con una "p"
ns (tabla 6). Tampoco existió correlación cuando se-

tomaron en cuenta los pacientes con y sin SIRPAN fallecidos (IIa y IIb) con una " χ^2 " de 7.64 y una "p" ns (tabla 7).

La correlación con "r" de Pearson entre las PIR - de pacientes con SIRPAN (Vivos y muertos) demostró una a = 42.68, una b = de 2.72, y una r = de 0.31 con una "p" ns.

Tampoco existió correlación entre las proteínas - totales y la PaO2 en los lactantes sépticos vivos - con SIRPAN (grupo Ia) con una a = 50.62, una b = 0.03 y r = 0.27 con una "p" ns; así mismo, tampoco existió correlación entre las proteínas séricas totales y la PaO2 en los lactantes sépticos con SIRPAN fallecidos (grupo IIa) con una a = 51.16, b = 0.02 y -- r = 0.04 "p" ns.

No existió correlación entre las PIR y la Fi O2 - como tampoco en la Pa CO2.

De los 102 pacientes lactantes sépticos, 16 cursaron con desnutrición de II y III grado (15.68%). De los 24 pacientes con SIRPAN solo 2 del grupo -- IIa (lactantes sépticos fallecidos con SIRPAN) cur-

saron con desnutrición (8.33%), en comparación con 14 desnutridos del grupo de pacientes sépticos sin SIRPAN (7 del grupo Ib y 7 del grupo IIb) con un porcentaje del 17.94% y una "t" para porcentajes de 0.9 con una "p" ns. (tabla 8). De los 24 pacientes con SIRPAN en 11 se llevó a cabo estudio anatomopatológico pulmonar, encontrándose evidencia de SIRPAN (membranas hialinas).

TABLA 1

LACTANTES SEPTICOS VIVOS

CASO	EDAD (meses)	SEXO	DIAGNOSTICO	PIR	DESNUTRICION
1	5	F	Septicemia.Me.CID	6	
2	11	M	Septicemia.Bn.	5.6	
3	3	M	Septicemia.Me.CID	6.5	
4	5	M	Septicemia.Bn.CID	4.5	
5	3	M	Septicemia.Bn.GELE	4.2	*
6	2	F	Septicemia.NI.GELE	4.6	*
7	2	F	Septicemia.CI.GEPI	5	
8	3	M	Septicemia.GELE	3.7	*
9	1	M	Septicemia.Bn.GEPI	5.3	*
10	3	M	Septicemia.IRA.CID.GELE	3	*
11	7	F	Septicemia.Bn.GELE	4.8	
12	6	M	Septicemia.Bn.GELE	4	*
13	4	M	Septicemia.Bn.GELE	4	
14	3	F	Septicemia.PO Ap.	5.2	
15	2	F	Septicemia.Me.CID	3.8	
16	8	F	Septicemia.Bn.GEPI	6.9	
17	16	F	Septicemia.GELE.CID	4	*
18	5	M	Septicemia.GELE	4.2	
19	5	F	Septicemia.GELE	5.2	
20	8	M	Septicemia.CHm.CID	7	
21	3	M	Septicemia.Bn.	7.3	
22	5	M	Septicemia.PC.	6.4	
23	2	M	Septicemia.GEPI.CID	7.2	
24	5	M	Septicemia.Quemaduras	7	
25	3	M	Septicemia.CHm.	6.2	
26	1	F	Septicemia.GELE.	6.2	
27	8	M	Septicemia.GELE. <u>SIRPAN</u>	5.5	
28	5	M	Septicemia.GEPI. <u>SIRPAN</u>	4	
29	7	M	Septicemia.GELE.CID	4	
30	1	M	Septicemia.Me. <u>SIRPAN</u>	4	
31	5	M	Septicemia.GELE.Bn. <u>SIRPAN</u>	5.5	
32	24	M	Septicemia.Quemaduras	5.5	
33	11	M	Septicemia.GELE.Bn.	6.2	
34	2	M	Septicemia.GELE.CHm.	5	
35	1	F	Septicemia.GEPI	7	

TABLA 1
LACTANTES SEPTICOS VIVOS

CASO	EDAD (meses)	SEXO	DIAGNOSTICO	PIR	DESNUTRICION
36	2	M	Septicemia.Bn	6.5	
37	1	M	Septicemia.GEPI	5.5	
38	4	M	Septicemia.CID. <u>SIRPAN</u>	4.7	
39	4	M	Septicemia.CID. <u>SIRPAN</u>	4.5	

CID : Coagulación Intravascular Diseminada
 GELE : Gastroenteritis de Evolución Prolongada
 GEPI : Gastroenteritis de Evolución Aguda
 PC : Perforación de Colon
 Chm : Choque Mixto
 Bn : Bronconeumonía
 Me : Meningoencefalitis
 PO Ap : Postoperado de Apendicitis
 IRA : Insuficiencia Renal Aguda
 SIRPAN: Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva
 del Adulto en el niño.

TABLA 2
LACTANTES SEPTICOS FALLECIDOS

CASO	EDAD (meses)	SEXO	DIAGNOSTICO	PIR	DESNUTRICION
1	6	M	Septicemia .CHm. <u>SIRPAN</u>	4.5	*
2	1	M	Septicemia .Bn. GEPI	4.7	
3	5	F	Septicemia .CID. <u>SIRPAN</u>	3.8	*
4	2	M	Septicemia .CID. GEPI	3.6	
5	6	M	Septicemia .Bn. CID	6.5	
6	1	M	Septicemia .Bn. CID.	3.2	*
7	8	F	Septicemia . <u>SIRPAN</u>	5.3	
8	1	M	Septicemia .Me. GEPI	5	
9	2	M	Septicemia .Me. GEPI	5.9	
10	4	F	Septicemia .CHs.	3	
11	8	M	Septicemia .CHs. GEPI	6.1	
12	5	F	Septicemia .IRA. CID.	5.6	
13	5	M	Septicemia .Bn. CID.	4.9	
14	6	F	Septicemia .GELE. CID	5	*
15	18	M	Septicemia .GELE. CID	3.5	*
16	2	M	Septicemia .Bn.	4	
17	3	F	Septicemia .Bn. GELE	5	
18	4	M	Septicemia .GELE	3.5	*
19	4	F	Septicemia .GELE. <u>SIRPAN</u>	2.9	
20	6	F	Septicemia .GELE	4.5	*
21	17	F	Septicemia .PE.	6	
22	2	M	Septicemia .GELE	2.5	
23	5	F	Septicemia .GELE	5	
24	2	F	Septicemia .GELE	4.5	
25	10	M	Septicemia .Bn. CID.	4.5	
26	12	F	Septicemia . GELE. CID.	4.7	
27	3	F	Septicemia .GELE. Bn.	3.4	*
28	13	M	Septicemia . GELE	4	
29	6	F	Septicemia .CID. Quemadura	4.2	
30	16	F	Septicemia . GELE. CID.	4	
31	24	M	Septicemia .CID. GELE.	4.6	
32	1	M	Septicemia . Bn. CID.	3.7	
33	10	M	Septicemia .Bn. CHs. CID	4.5	
34	1	M	Septicemia .GEPI. CID.	3.8	
35	3	M	Septicemia .Bn.	4	
36	4	M	Septicemia .CHs. GELE	4.3	
37	11	M	Septicemia .Me.	4.8	

TABLA 2
LACTANTES SEPTICOS FALLECIDOS

CASO	EDAD (meses)	SEXO	DIAGNOSTICO	PIR	DESNUTRICION
38	7	F	Septicemia.NIt.Sp.	5	
39	3	M	Septicemia.GEPI	3.6	
40	2	F	Septicemia.GELE.CID.	4.2	
41	6	F	Septicemia. Bn. <u>SIRPAN</u> .	4.6	
42	7	M	Septicemia.PI.GELE.CID	4.4	
43	4	M	Septicemia.Bn.Tosferina	4.5	
44	2	M	Septicemia.CHS.GEPI.	4.9	
45	10	M	Septicemia.GELE.CID.	5.3	
46	4	M	Septicemia.Bn. <u>SIRPAN</u>	4.8	*
47	3	M	Septicemia.SR.CID	6.5	
48	12	F	Septicemia.GEPI. <u>SIRPAN</u>	3.8	
49	6	F	Septicemia.GELE. <u>SIRPAN</u>	3.8	
50	1	F	Septicemia.CHS. <u>SIRPAN</u>	3	
51	12	F	Septicemia.CHS. <u>SIRPAN</u> .CID	3.5	
52	23	M	Septicemia. AI. <u>SIRPAN</u>	4	
53	13	M	Septicemia.SMi.CHS. <u>SIRPAN</u>	2.5	
54	5	F	Septicemia.CHS. <u>SIRPAN</u>	2	
55	1	M	Septicemia.POV. <u>SIRPAN</u>	3	
56	24	F	Septicemia. IRA. <u>SIRPAN</u>	3.4	
57	14	M	Septicemia.Ap.Pe. <u>SIRPAN</u>	4.2	
58	9	F	Septicemia.POMI. <u>SIRPAN</u>	1.5	
59	7	M	Septicemia.Bn.CID. <u>SIRPAN</u>	3	
60	3	M	Septicemia.CHS.	2.8	
61	1	M	Septicemia.PI.CID.	3.8	
62	8	M	Septicemia.Bn.	2.4	
63	1	M	Septicemia.Ap.Pe.	3	

CHm : Choque Mlxto

SIRPAN : Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el Niño.

Bn : Bronconeumonía

GEPI : Gastroenteritis de evolución aguda

GELE : Gastroenteritis de evolución crónica

CID : Coagulación Intravascular Diseminada

Me : Meningoencefalitis

CHs : Choque Séptico

IRA : Insuficiencia Renal Aguda

PE : Perforación Esofagica

TABLA 2

LACTANTES SEPTICOS FALLECIDOS

CONTINUA

Qm : Quemaduras
NIt : Neumonía Intersticial
Sp : Sarampión
PI : Perforación Intestinal
SR : Síndrome de Reye
AI : Asfixia por inmersión
SMi : Síndrome Mieloproliferativo
POVB : Postoperado de vías Biliares
Ap.Pe: Apendicitis Perforada
POMI : Postoperado de Malrotación Intestinal

TABLA 3
 CARACTERISTICAS DEL GRUPO TOTAL

GRUPO	No. PACIENTES	SEXO		EDAD (meses)	PIR** (gr/%)
		M	F		
I Sépticos Vivos	39	27	12	5.02±4.45	5.27±1.16
Ia Sépticos Vivos con SIRPAN *	6	1	5	4.83±2.48	4.45±0.59
Ib Sépticos Vivos sin SIRPAN *	33	22	7	5.06±4.75	5.42±1.18
II Sépticos Muertos con SIRPAN*	63	38	25	6.93±6.11	4.13±1.05
IIa Sépticos Muertos con SIRPAN*	18	7	11	8.8±6.51	3.5±1.01
IIb Sépticos Muertos sin SIRPAN*	45	31	14	5.88±5.25	4.37±0.98

* SIRPAN: Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progressiva del Adulto en el Niño.

** PIR : Proteínas por Índice de Refracción

TABLA 4

PACIENTES SEPTICOS CON / SIN SIRPAN**

RANGOS (PIR* gr/%)	VIVOS	MUERTOS	TOTAL
3.5	1	18	19
4.5	11	23	34
5.5	13	16	29
7.5	14	6	20
Total	39	63	102

"X²"= 18.32 n= 102

"p"= 0.001

- * PIR = Proteínas por índice de refracción
 ** SIRPAN = Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el Niño.

TABLA 5

CORRELACION ENTRE LAS PROTEINAS SERICAS Y LA
MORTALIDAD(%) EN LACTANTES SEPTICOS

PIR+	3.5	3.6 - 4.5	4.6 - 5.5	5.6 - 7.5
VIVOS	1	11	13	14
MUERTOS	18	23	16	6
total	19	34	29	20
MORTALIDAD (%)	94.73	67.64	55.1	30

PIR+ Proteínas por Índice de Refracción

TABLA 6

PACIENTES SEPTICOS VIVOS CON Y SIN SIRPAN +

RANGOS DE PIR ++ grs/%	CON SIRPAN	SIN SIRPAN	TOTAL
3.5	0	1	1
4.5	4	8	12
5.5	2	10	12
7.5	0	14	14
total	6	33	39

$$*x^2 = 5.71$$

$$*p = n.s.$$

+SIRPAN : Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progre
siva del Adulto en el Niño.

++PIR : Proteínas por índice de refracción.

TABLA 7

PACIENTES SEPTICOS MUERTOS CON Y SIN SIRPAN +

RANGOS DE PIR ++ grs/%	CON SIRPAN	SIN SIRPAN	TOTAL
3.5	10	10	20
4.5	4	17	21
5.5	4	13	17
7.5	0	5	5
total	18	45	63

$$"X^2_n = 7.64$$

$$"p" = n.s.$$

+ SIRPAN : Síndrome de Insuficiencia Respiratoria
Progresiva del Adulto en el Niño.

++ PIR : Proteínas por índice de refracción

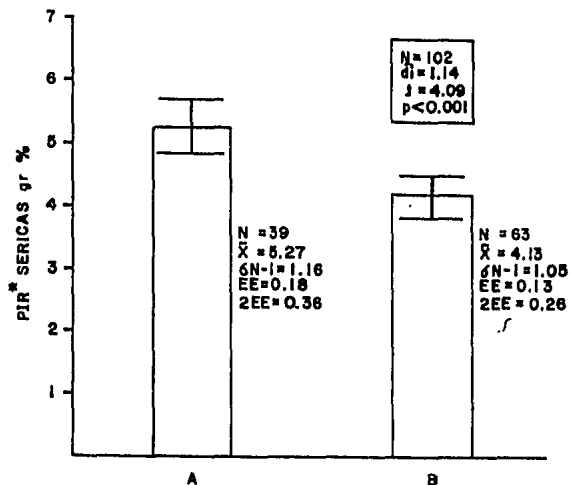
TABLA 8

PORCENTAJE DE DESNUTRICION EN 102 LACTANTES SEPTICOS

GRUPO	CON SIRPAN*	SIN SIRPAN*
Ia	0	0
Ib	0	7
IIa	2	0
IIb	0	7
% de desnutrición (total)	8.33%	17.94%

* SIRPAN: Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el Niño.

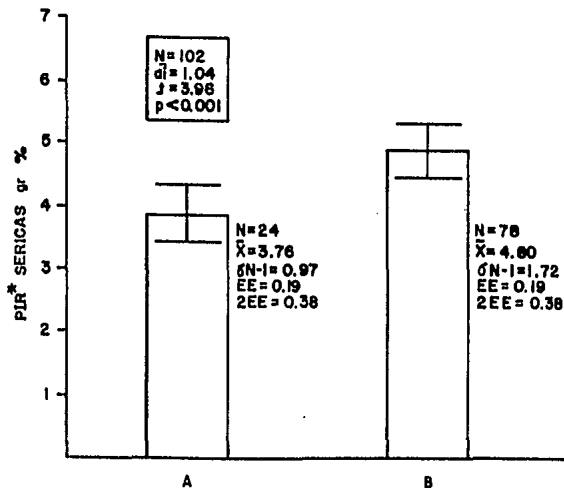
GRAFICA 1
 COMPARACION DE LAS PIR* SERICAS ENTRE 2 GRUPOS DE
 LACTANTES SEPTICOS (VIVOS Y MUERTOS)



A = PACIENTES LACTANTES SEPTICOS VIVOS
 B = PACIENTES LACTANTES SEPTICOS MUERTOS
 * PIR = PROTEINAS POR INDICE DE REFRACCION

García Ger, Raigosa SLB

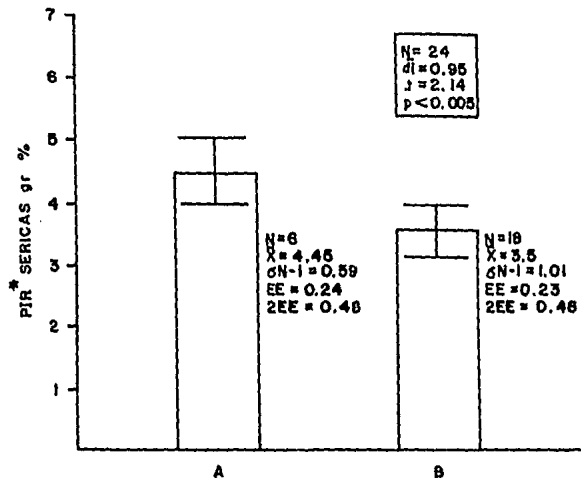
GRAFICA 2
 COMPARACION DE LAS PIR* SERICAS ENTRE 2 GRUPOS DE
 LACTANTES SEPTICOS (CON SIRPAN** Y SIN SIRPAN**).



A = PACIENTES LACTANTES SEPTICOS CON SIRPAN**
 B = PACIENTES LACTANTES SEPTICOS SIN SIRPAN**
 * PIR = PROTEINAS POR INDICE DE REFRACCION
 ** SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
 PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO

GRAFICA 3

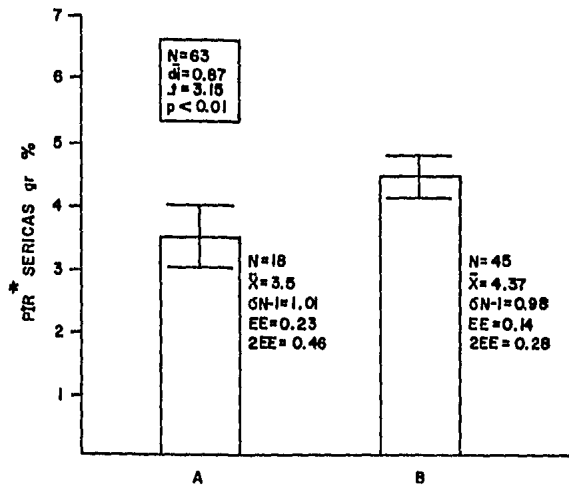
COMPARACION DE LAS PIR* SERICAS ENTRE 2 GRUPOS DE LACTANTES SEPTICOS CON SIRPAN** (VIVOS Y MUERTOS)



A = PACIENTES LACTANTES SEPTICOS CON SIRPAN** VIVOS
 B = PACIENTES LACTANTES SEPTICOS CON SIRPAN** MUERTOS
 *PIR = PROTEINAS POR INDICE DE REFRACCION
 ** SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO

García Ger, Raigosa SL B

GRAFICA 4
 COMPARACION DE LAS PIR* SERICAS ENTRE 2 GRUPOS DE
 LACTANTES SEPTICOS MUERTOS (CON SIRPAN Y SIN SIRPAN)



A = PACIENTES LACTANTES SEPTICOS MUERTOS CON SIRPAN**

B = PACIENTES LACTANTES SEPTICOS MUERTOS SIN SIRPAN**

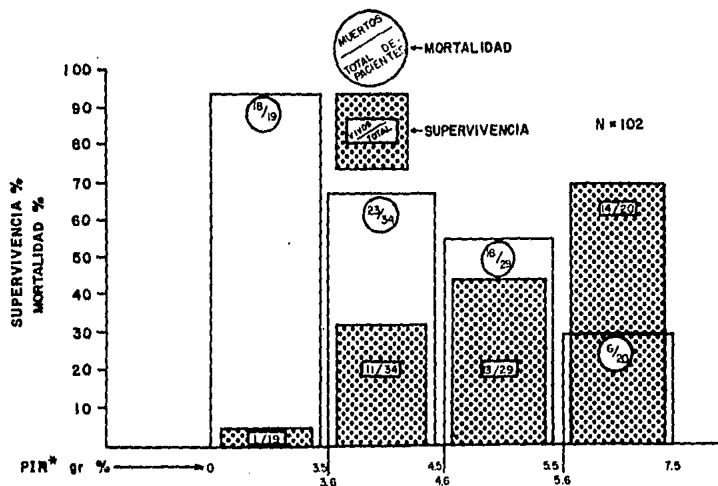
* PIR = PROTEINAS POR INDICE DE REFRACCION

** SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
 PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO

García Ger, Raigosa S.L.B

GRAFICA 5

% MORTALIDAD DE ACUERDO CON 4 RANGOS DE PIR* SERICAS EN
 PACIENTES LACTANTES SEPTICOS CON Y SIN SIRPAN**

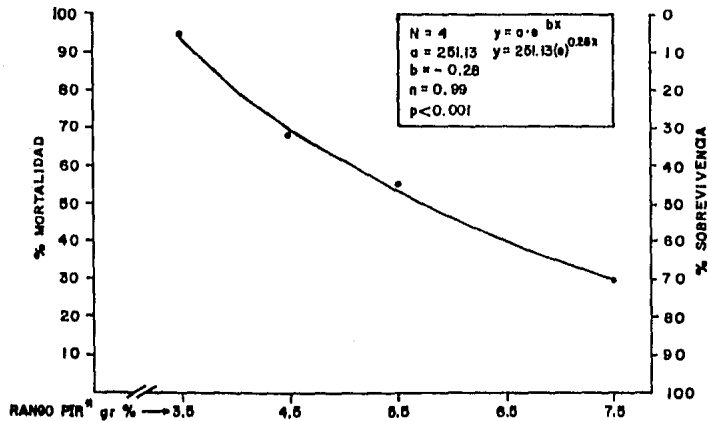


* PIR = PROTEINAS POR INDICE DE REFRACCION

** SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL
 ADULTO EN EL NIÑO

García Ger, Raigosa SLB

GRAFICA 6
 CORRELACION ENTRE 4 RANGOS DE PIR* SERICAS Y EL % DE
 MORTALIDAD EN EL LACTANTE SEPTICO CON Y SIN SIRPAN**

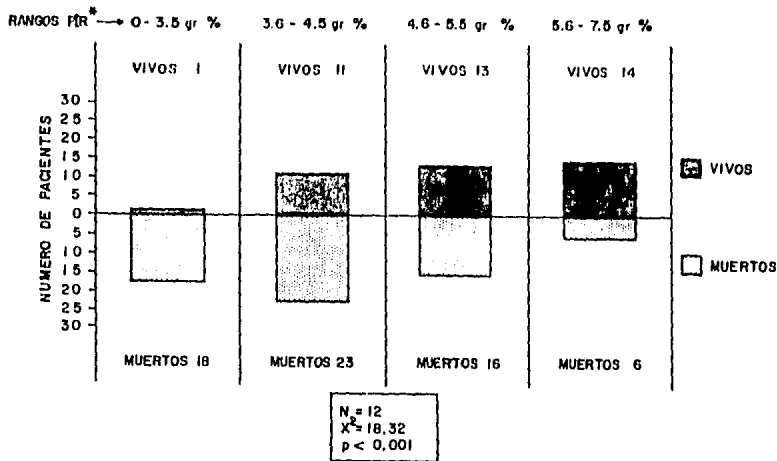


* PIR=PROTEINA POR INDICE DE REFRACCION
 ** SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL
 ADULTO EN EL NIÑO.

García Ger, Raigosa B.L.B

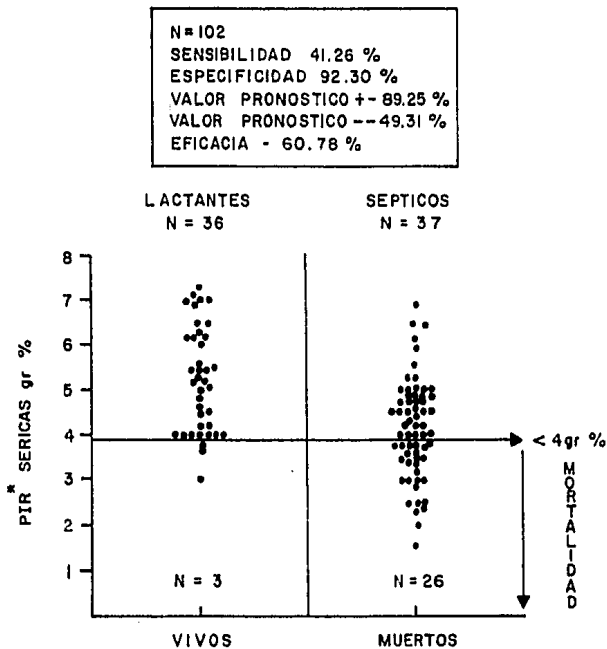
GRAFICA 7

CORRELACION ENTRE 4 RANGOS DE PIR* SERICAS
Y LA SOBREVIVENCIA / MORTALIDAD EN PACIENTES
LACTANTES SEPTICOS CON Y SIN SIRPAN**



GRAFICA B

VALOR PRONOSTICO DE LAS PIR* SERICAS (< 4 gr %) EN-
RELACION CON LA MORTALIDAD EN LACTANTES SEPTICOS.



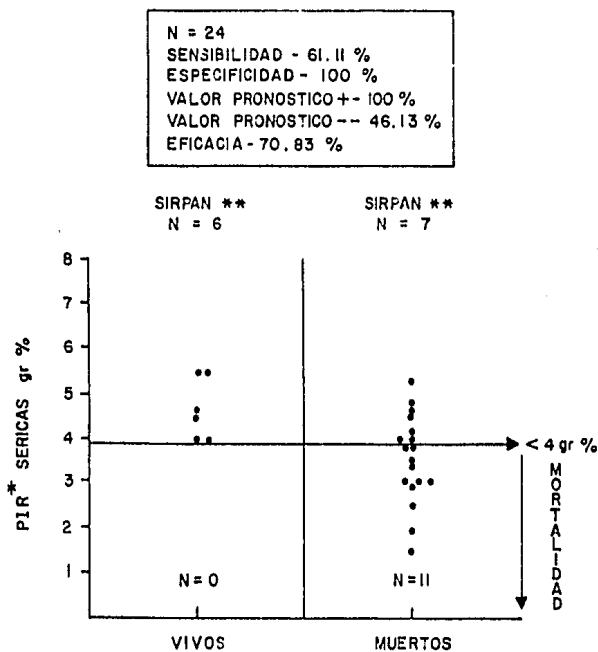
* PIR = PROTEINAS POR INDICE DE REFRACCION

** SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO.

García Ger, Raigosa SLB

GRAFICA 9

VALOR PRONOSTICO DE LAS PIR* SERICAS (< 4gr %) EN RELACION
CON LA MORTALIDAD EN LACTANTES SEPTICOS CON SIRPAN



- * PIR= PROTEINAS POR INDICE DE REFRACCION
 ** SIRPAN = SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
 PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL NIÑO.

García Ger, Raigosa SLB

DISCUSSION

DISCUSION

En 1980 Holbrook describió por primera vez el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto en pacientes pediátricos, sugiriendo el nombre de SIRPAN.(42)

Dos años después Pfenninger en una serie de 20 pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria progresiva menciona a los procesos infecciosos abdominales con sepsis como la causa más común del síndrome -- (33,41-42). Desde entonces a la fecha se reconoce al proceso séptico como el factor desencadenante de los mecanismos de daño pulmonar que alteran el endotelio vascular trastornando las fuerzas de Starling, ocasionando edema intersticial rico en proteínas y finalmente edema pulmonar no cardiogénico(43-44).

En nuestro medio Olvera y cols, Belteton y cols, y García y cols han demostrado en el paciente pediátrico la siguiente secuencia de eventos: Sepsis, shock, lesión endotelial pulmonar, fuga capilar, edema intersticial e insuficiencia respiratoria progresiva como uno de los mecanismos más importantes que limitan la sobrevida en el paciente pediátrico críticamente enfermo -- (32,34,45). A principios de la década de los 70's los-

intensivistas de adultos establecieron una relación en tre la presión oncótica y la sobrevida en el paciente-critico, especialmente el enfermo séptico representa - un grupo de alto riesgo, por las alteraciones de la al búmina sérica en forma secundaria al consumo, disminu- ción de la producción y fuga capilar, que al disminuir su concentración en el suero altera la dinamica capi- lar de Starling favoreciendo y perpetuando las altera- ciones en el recambio capilar de líquidos(22-23,28-29).

El aumento de mortalidad en el paciente séptico adul to con proteínas bajas parece ser una consecuencia del desarrollo de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria - del Adulto. El paciente pediátrico parece no represen- tar muy de cerca esta asociación, sin embargo en un es tudio realizado en el servicio de Terapia Intensiva, -- del Hospital General, Centro Médico "La Raza", del IMSS en 1985, se demostró por primera vez una firme asocia- ción entre proteínas séricas bajas y mortalidad(30). - Quedando aún por establecer la causa directa de la mor talidad. Fué la intención del presente trabajo estable- cer la posible relación en lactantes sépticos entre -- proteínas séricas bajas y mortalidad por SIRPAN.

El análisis de los resultados refuerza los hallazgos del trabajo inicial de 1985; las proteínas séricas totales son significativamente más bajas en los pacientes sépticos que fallecen que en los que sobreviven ("t" 4.03 y "p" < 0.001 altamente significativa, gráfica 1). Esta disminución puede explicarse por varias circunstancias: redistribución de las proteínas por fuga intersticial a través de la lesión endotelial séptica; circunstancias bien descritas en el paciente pediátrico séptico.

Encontramos además al comparar las proteínas séricas totales entre lactantes sépticos con y sin SIRPAN una diferencia estadísticamente significativa ("t" 3.96 con una "p" < 0.001, gráfica 2), teniendo por regla general proteínas más bajas los lactantes sépticos que desarrollaron SIRPAN que aquellos que no lo desarrollaron. Este hecho se explica probablemente por una lesión endotelial por endotoxinas más intensa que facilita la fuga de proteínas del espacio intersticial, disminuyendo sus niveles en el suero, siendo por tanto una se---

cuencia secundaria más que primaria del proceso séptico.

Cuando tratamos de demostrar diferencias entre -- proteínas séricas de pacientes lactantes sépticos - con SIRPAN vivos y muertos, obtuvimos una "t" apenas significativa ("t" 2.14 con una "p" < 0.05, gráfica 3), demostrando muy debilmente que las proteínas séricas son más bajas en el paciente séptico - con SIRPAN que fallece, que en el que sobrevive, - ello quiza como una representación de la mayor gravedad del proceso séptico más que una relación directa entre proteínas bajas y mayor gravedad del - SIRPAN y por ende mayor mortalidad. Lo anterior -- parece comprobarse cuando se analiza unicamente la diferencia de las proteínas séricas entre lactantes sépticos fallecidos con y sin SIRPAN ("t" 3.15 una "p" < 0.01, gráfica 4), siendo de nueva cuenta las proteínas más bajas en el grupo de pacientes - con SIRPAN como consecuencia de la lesión endotelial pulmonar más grave y no las proteínas séricas bajas la condicionante directa del SIRPAN ó bien -

de su expresión más severa, ya que la diferencia de las proteínas séricas entre vivos y muertos con ---SIRPAN es apenas significativa.

Todo parece indicar que las proteínas séricas son más bien una expresión de la intensidad del proceso séptico, de la cual depende el grado de disminución de las proteínas séricas, el desarrollo ó no de --SIRPAN y la supervivencia ó mortalidad. Por conse--cuencia las proteínas séricas y su disminución no -parecen constituir el factor directo que determina--que pacientes sépticos desarrollaran SIRPAN y cua--les de los que desarrollaran este, moriran. Aunque--si existe relación en general entre mortalidad y --proteínas bajas en el universo de lactantes sépti--cos como se ha demostrado en el trabajo de 1985 y -por el presente trabajo, al comparar las proteínas--séricas en lactantes sépticos que sobrevivieron con y sin SIRPAN, no se ha encontrado diferencias esta--dísticamente significativas ("t" 1.45 con una "p" -ns), reforzando la relación general entre mortali--dad y proteínas bajas en el lactante séptico, aso--ciación que no se presenta en los sépticos que so--

breviven.

Por lo que respecta a la Hipótesis Alternativa (H1) no fué posible demostrar una correlación entre 4 rangos de proteínas séricas y la mortalidad en pacientes sépticos muertos con y sin SIRPAN (" χ^2 " 7.64, - con una "p" ns, tabla 7), ni entre 4 rangos de proteínas séricas y la supervivencia en pacientes lactantes sépticos con y sin SIRPAN (" χ^2 " 5.71 con una "p" ns, tabla 6), es por ello que se rechaza la hipótesis alternativa (H1) aceptandose la hipótesis nula (H0), concluyendo que no existe correlación entre - proteínas séricas totales bajas y el incremento de mortalidad en el lactante séptico con SIRPAN. De acuerdo con lo que hemos venido discutiendo en el paciente lactante séptico que desarrolla SIRPAN generalmente tiene proteínas séricas bajas, pero estas no son directamente responsables de la gravedad y - la mortalidad del síndrome, siendo la gravedad del proceso séptico, la lesión endotelial y otros factores como la presencia de otras insuficiencias orga-

nicas las directamente responsables de la mortalidad.

Sin embargo podemos concluir que si existe una buena correlación en forma general entre proteínas séricas totales bajas en el lactante séptico y la mortalidad, encontrándose en el presente trabajo una correlación altamente significativa entre 4 rangos de proteínas séricas totales y el número de lactantes sépticos vivos y muertos con y sin SIRPAN (" χ^2 " 18.32 con una " p " < 0.001 , tabla 4, gráfica 7). La misma figura se obtuvo cuando se correlacionó 4 rangos de PIR y el porcentaje de mortalidad ($r = 0.99$, " p " < 0.001 , gráfica 6).

En resumen podemos concluir que las proteínas séricas obtenidas al ingreso hospitalario en los lactantes sépticos son un importante índice de sobrevida -- reflejando la magnitud del proceso séptico, cuando estas disminuyen la mortalidad aumenta tanto en pacientes que desarrollan SIRPAN como lo que no lo desarrollan. No existe una correlación estadísticamente significativa entre los niveles bajos de protef--

nas y la presencia o ausencia de SIRPAN, así como tam-
poco con la mortalidad o supervivencia. Estas últimas
circunstancias dependen de factores diferentes a la -
presión oncótica (proteínas séricas totales) y se ---
relacionan con la respuesta del organismo a la sepsis.

Finalmente para estar acorde con las nuevas tenden-
cias en la evaluación y manejo del paciente crítico --
realizamos los índices de Galen y Gambino (46) para --
obtener de acuerdo con 2 niveles críticos de proteínas
séricas ($<4\text{gr}/\%$ y $>4\text{gr}/\%$) la sensibilidad, especifi-
cidad, valor pronóstico (+), valor pronóstico(-) y efi-
cacia con respecto a la supervivencia y la mortalidad.
En el grupo total de 102 lactantes sépticos obtuvimos-
los siguientes resultados: sensibilidad 41.26%, especi-
ficidad 92.50%, valor pronostico (+) 89.25, valor pro-
nostico (-) 49.31, y eficacia 60.78% (gráfica 8). Esto
indica que las PIR son un buen índice para predecir su
pervivencia en lactantes sépticos cuando se encuentran
por arriba de $4\text{gr}/\%$ y no son tan fidenignas como indi-
ce de mortalidad en lactantes sépticos con menos de --
4 gr/% de PIR.

Los índices de Galen y Gambino de lactantes sépticos

con SIRPAN arrojaron los siguientes resultados: sensibilidad 61.11%, especificidad 100%, valor pronós-tico (+) 100%, valor pronóstico (-) 46.13, Eficacia 70.83% (gráfica 9). Que traducen un buen índice de supervivencia en pacientes con SIRPAN con un PIR ma-yor de 4 grs/% no así para la mortalidad en pacien-tes lactante sépticos con menos de 4 gr/% de PIR.

Estos índices deberan tomarse siempre con reserva ya que son un indicador grueso de la conducta del -paciente lactante séptico y no representan de ninguna manera un criterio infalible para predecir supervivencia ó mortalidad en el lactante séptico.

CONCLUSIONES

- 1-. LAS PROTEINAS SERICAS TOTALES SON SIGNIFICATIVAMENTE MAS BAJAS EN EL PACIENTE LACTANTE SEPTICO QUE FALLECE EN COMPARACION CON EL LACTANTE SEPTICO QUE SOBREVIVE.
- 2-. LAS PROTEINAS SERICAS TOTALES SON SIGNIFICATIVAMENTE MAS BAJAS EN EL PACIENTE LACTANTE SEPTICO QUE DESARROLLA SIRPAN, EN COMPARACION CON AQUEL QUE NO DESARROLLA SIRPAN.
- 3-. LAS PROTEINAS SERICAS TOTALES SON APENAS SIGNIFICATIVAMENTE MAS BAJAS EN EL LACTANTE SEPTICO CON SIRPAN QUE FALLECE EN COMPARACION CON AQUEL QUE SOBREVIVE.
- 4-. LAS PROTEINAS SERICAS TOTALES SON SIGNIFICATIVAMENTE MAS BAJAS EN EL PACIENTE LACTANTE SEPTICO FALLECIDO CON SIRPAN EN COMPARACION CON EL LACTANTE SEPTICO FALLECIDO SIN SIRPAN.
- 5-. NO EXISTE CORRELACION ENTRE LA DISMINUCION DE LAS PROTEINAS SERICAS Y EL AUMENTO DE LA MORTALIDAD EN EL PACIENTE CON SIRPAN.

CONCLUSIONES

- 6-. SI EXISTE CORRELACION ENTRE PROTEINAS SERICAS BAJAS
Y AUMENTO DE MORTALIDAD EN EL LACTANTE SEPTICO EN -
GENERAL.

BIBLIOGRAFIA

- 1-. Robin ED, Carey LC, Grenvick A: Capillary leak syndrome with pulmonary edema. Arch Inter Med ---- 1972;130:66-71.
- 2-. Robin ED, Gross CF, Zelis R: Pulmonary edema-I. N Engl J Med 1973;288:239-246.
- 3-. Robin ED, Gross CF, Zelis R: Pulmonary edema-II. N Engl J Med 1973;288:292-304.
- 4-. Starling EH: On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. J Physiol 1896;19:312-326.
- 5-. Peters RM, Hargens AR: Protein v.s. electrolytes and all the Starling forces. Arch Surg 1981;116:1293-1298.
- 6-. Staub NC: Extravascular forces in lung affecting fluid and protein exchange. Am Rev Dis Resp -- 1977;119:159-163.
- 7-. Staub NC: Pulmonary edema: Physiologic approaches to management. Chest 1978;74:559-564.
- 8-. Tranbaugh RF, Lewis FR: Mechanism and etiologic factor of pulmonary edema. Surg Gynecol & Obstet 1984;158:193-206.
- 9-. Crandall ED, Staub NC: Recent developments in pulmonary edema. Ann Int Med 1983;99:808-822.
- 10-. Guyton AC, Lindsay AW: Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. Circ Res 1959;619-657.
- 11-. Stein L, Beraud JJ, Cavanilles JM, Luz P, Weil MH, Shobin H: Pulmonary edema during fluid infusion in absence of heart failure, JAMA 1974;229:65-68.
- 12-. Stein L, Beraud JJ, Morissette M: Pulmonary edema during volumen infusion. Circulation 1975;52:483-489.

- 13-. Staub NC: Pulmonary edema due to increased microvascular permeability to fluid and protein. *Circ Res* 1978;43:143-151.
- 14-. Rackow EC, Fein IA, Siegel J: The relationship on the colloid osmotic-pulmonary artery wedge pressure gradient to pulmonary edema and mortality in critically ill patients. *Chest* 1982;4:433-437.
- 15-. Weill MH, Henning RJ, Morissette M, Michaels S Relationship between colloid osmotic pressure and pulmonary artery wedge pressure in patients with cardiopulmonary failure, *Am J Med* 1978;64:643-650.
- 16-. Tullis JL: Albumin I. Background and use. *JAMA* 1977;237:355-360.
- 17-. Weill MH: Colloid oncotic pressure: Clinical significance. *Crit Care Med* 1979;7:113-116.
- 18-. Dahn MS: The significance of hypoalbuminemia following injury and infection. *A Surg* 1985;51:340--343.
- 19-. Weill MH: Colloid osmotic pressure and pulmonary edema. *Chest* 1977;72:692-693.
- 20-. Kholer JP: Dose reduced colloid oncotic pressure increase pulmonary dysfunction in sepsis. *Crit Care Med* 1981;9:90-93.
- 21-. Rackow EC: Colloid osmotic pressure as a prognostic indicator in critically ill patients. *Chest* 1976;70:782-785.
- 22-. Weill MH, Henning RJ: Colloid osmotic pressure Significance, methods of measurements and interpretation in: *Critical Care Medicine. (Hand Book)*. --- Weill MH, Henning RJ (eds). *Year Book Med. Pub Chicago* 1979:73-82.
- 23-. Weill MH, Morissette M, Michaels S, Lisera S:- Routine plasma colloid osmotic pressure measurement *Crit Care Med* 1974;2:229-234.

- 24-. Bravo BC: Determinación de la presión coloidosmótica como índice de pronóstico de sobrevida en el lactante séptico. Tesis Recepcional. UNAM 1982. Hospital General Centro Médico la Raza. IMSS. Datos no publicados.
- 25-. Rackow EC, Fein IA: Fulminant nocardogenic pulmonary edema on the critically ill. Crit Care Med 1978;6:360-363.
- 26-. Luz P, Shubin H, Weil MH, Jacobson F, Stein L: Pulmonary edema related to changes in colloid osmotic and pulmonary wedge pressure in patients after acute myocardial infarction. Circulation 1975;55:350-357.
- 27-. Molina R, Ramirez J: Medición de la presión coloidosmótica. Arch Inst Cardiol 1977;17:95-100.
- 28-. Rackow EC, Fein IA, Leppo J: Colloid osmotic pressure as a prognostic indicator of pulmonary edema and mortality in the critically ill. Chest 1977;72:709-712.
- 29-. Morissette M, Weil MH, Shubin H: Reduction in colloid osmotic pressure associated with fatal progression of cardiopulmonary failure. Crit Care Med 1975;3:115-117.
- 30-. Hinojosa RC, Garcia GR: Relación entre la cuantificación de proteínas séricas totales por índice de refracción y el pronóstico de sobrevida en el lactante séptico. Tesis Recepcional. UNAM 1985. Hospital General del Centro Médico la Raza. IMSS. Datos no publicados.
- 31-. Pappenheimer JR, Soto-Rivera A: Effective osmotic pressure of the plasma proteins and other quantities associated with the capillary circulation in the hindlimb of cats and dogs. Am J Physiol 1948;152:471-491.
- 32-. Olvera HC : Albúmina humana en lactantes con insuficiencia respiratoria aguda e hipoproteínemia. Rev Mex -- Ped 1984 sep;383-391.
- 33-. Pfenninger J, Gerber A, Tschappearer H, Zimmermann-A: Adult respiratory distress syndrome in children. J -- Pediatr 1982;101:352-357.

- 34-. Belteton DE, Ortiz MV, Olvera HC: Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño. Bol Hosp Infant Mex 1985;42:164-168.
- 35-. Divertis MB, Petty TL: Adult respiratory distress syndrome. Kalamazoo MI. Current concepts Upjohn Co 1979;4-40.
- 36-. Czer SC, et al: Pathogenesis of ARDS after hemorrhage and trauma II. Crit Care Med 1980;8: 513-518.
- 37-. Short J, Powe JE, Sibbald WJ: Pulmonary accumulation of polymorphonuclear leukocytes in the ARDS. Crit Care Med 1982;10: 712-718.
- 38-. Hammerschmidt DE, Weaver IJ, Hudson ID et al: Association of complement activation and elevated plasma-C5a with adult respiratory distress syndrome. Lancet 1980;1:947-949.
- 39-. Salcks T, Moldow CF, Braddock PR, Bowens TL, Jacob HS: Oxygen radicals mediated endothelial cell damage by complement granulocyte. J Clin Invest 1978; 501:1161-1167
- 40-. Craddock PR, Hammerschmidt DE: Complement induced granulocyte aggregation. New Engl Med 1980;302: 789-794.
- 41-. Lyrene RK et al: Adult respiratory syndrome in a pediatric intensive care unit: Predisposing conditions - clinical course and outcome. Pediatrics 1981;67:790-795.
- 42-. Holbrook PR, Taylor G, Pollak MM, Field AI: Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto en el niño. Clin Ped Nort Am 1980;3: 701-710.
- 43-. Rinaldo JE, Rogers RM: Adult respiratory distress syndrome. Changing concepts of lung and repair. N Engl J Med 1982;306:900-909.
- 44-. Brigham LK: Mechanisms of lung injury. Clinics in chest Med. 1982;3:9-24.
- 45-. Reyes JM, García GE: Correlación entre la magnitud de CID y la severidad del SIRPAN en el paciente lactante con septicemia y shock. Tesis recepcional. Hospital-General Centro Médico la Raza. IMCS. Datos no publicados. 1985.

46-. Sunderman FN: Current concepts of "normal values"
"reference values", and "discrimination values" -
in clinical chemistry. Clin Chem 1975;21:1873- --
1877.