

223 11237

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Hospital General Centro Médico "La Raza" I.M.S.S.

Curso de Especialización en Pediatría Médica



---

Efecto de la albúmina humana en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en lactantes infectados que cursen con hipoproteinemia

TESIS RECEPTACIONAL

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA

DRA. MA. EUGENIA MARTINEZ OLGUIN

MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

CENTRO MEDICO LA RAZA  
HOSPITAL GENERAL

*Roberto...*  
JEFATURA DE ENSEÑANZA  
E INVESTIGACION



HOSPITAL GENERAL  
CENTRO M. LA RAZA  
Prof. Titular del Curso Universitario  
de Pediatría Médica de P.º Grado

*Edmundo...*

A MIS PADRES:

POR LA AYUDA Y COMPRESION QUE  
ME HAN BRINDADO A LO LARGO DE-  
MI PREPARACION.

A MIS HERMANOS:

PORQUE SIEMPRE ME HAN BRINDAD  
DO SU APOYO.

A TODOS LOS NIÑOS DEL HOSPITAL  
GENERAL DEL CENTRO MEDICO "LA-  
RAZA".

AL DOCTOR CARLOS OLVERA HIDALGO:

POR SU APOYO Y DIRECCION PARA LA  
REALIZACION DE ESTA TESIS.

A LOS DRS. REMIGIO VELIZ

VICTOR ORTIZ

POR SU AYUDA DESINTERESADA


EN ESTA TESIS.

AL DR. RAFAEL MARTINEZ PROCEL  
POR LA COLABORACION PARA LA ELABORACION  
DE ESTA TESIS.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES  
POR LA AMISTAD BRINDADA  
DURANTE NUESTRA FORMACION.

A LOS DOCTORES:

ELODIA GOMEZ CASTAÑON  
GUILLERMINA FRANCO

  
JULIO VELAZQUEZ  
POR SUS ENSEÑANZAS  
DURANTE MI FORMACION.

INDICE:

INTRODUCCION.

HIPOTESIS.

MATERIAL Y METODOS.

RESULTADOS.

COMENTARIO.

CONCLUSIONES.

RESUMEN.



TITULO

Efecto de la albúmina humana en el Síndrome de -  
Insuficiencia Respiratoria Aguda en Lactantes Infeccionados  
que cursen con hipoproteinemia.

## Introducción.

Evidencias clínicas han mostrado que el edema pulmonar no sólo se presenta por falla cardiaca, por aumento de la presión del ventrículo izquierdo, o incremento de la presión media de la arteria pulmonar, y que ésta puede ser resultado de cambios en la presión hidrostática y la presión oncótica (1,2).

En los capilares tiene lugar la función mas importante de la circulación, o sea el intercambio de los elementos nutritivos y excretas celulares entre los tejidos y la sangre circulante siguiendo la ley de Starling.

Starling señalaba que en condiciones normales existe un equilibrio a nivel de la membrana capilar por virtud del cual el volúmen de líquido que sale de la circulación a través de los capilares corresponde exactamen-

te al volúmen de líquido que es devuelto a la circulación en el extremo venoso (3,4)

En el extremo arteriolar del capilar la presión hidrostática es relativamente elevada, de 40-70 mm/Hg, -- producida por la presión arterial sistémica, que permite el paso de líquido del capilar hacia los tejidos (3-5).

En el extremo venoso del capilar la presión hidrostática se reduce a menos de 5-10mm/Hg gracias a la -- presencia de moléculas con peso molecular mayor de 40,000 que no pueden salir de los capilares, lo que mantiene una presión oncótica elevada.

En los vasos pulmonares la amplia red de finos ca pilares ponen en contacto la hemoglobina con el aire de los alveolos pulmonares a su paso en un segundo, suficiente para el intercambio gaseoso, a pesar de que dichos gases tienen que atravesar 8 capas:

- 1.- Capa monomolecular de substancia tensioactiva lipoproteica que se difunde sobre la superficie del alveolo.
- 2.- Epitelio alveolar formado por células epiteliales muy delgadas.
- 3.- Membrana basal del alveolo.
- 4.- Espacio interticial entre el epitelio alveolar y mem-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

3

brana capilar.

- 5.- Membrana basal del capilar.
- 6.- Membrana endotelial del capilar.
- 7.- Plasma.
- 8.- Pared del glóbulo rojo.

A pesar del número elevado de capas, el espesor global de la membrana es tan pequeño como 0.1 micra (3-6)

La alteración de estas capas, sobre todo el aumento del espacio intersticial, es crítico, ya que dificulta este intercambio gaseoso, particularmente al oxígeno, 20-veces menos difusible que el CO<sub>2</sub>.

Starling observó en 1895, que la presión hidrostática pulmonar es contrabalanceada por la presión oncótica o presión coloidosmótica y que ésta está relacionada al número de partículas en solución. La Ley de Starling sólo funciona como en el extremo venoso del capilar sistémico; la presión hidrostática, llamada presión en cuña, es solamente de 7mm/Hg, mientras que la presión oncótica se conserva en 25mm/Hg. (7) Esto mantiene un gradiente continuo de líquido intersticial hacia el interior de los capilares.

La albúmina es el coloide principal de la sangre,

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

y forma del 50 al 60% del total de las proteínas plasmáticas, y el resto esta formado por las globulinas y fibrinógeno, contribuyendo la albúmina en 65% a la presión oncótica.

La Ley de Starling de los capilares define los cambios cuantitativos entre el capilar y el intesticio.

$$F_i + K ( P_c - P_c ) + ( \pi_i - \pi_c )$$

Starling logró medir la presión oncótica usando un oncómetro que utiliza una membrana semipermeable de amicón "PM 30", para moléculas mayores de 30,000 (Oncómetro I.L.) ( 8 )

Cuando no se cuenta con dicho equipo se recurre a obtener el dato calculando la presión oncótica de acuerdo a la cantidad de proteínas séricas totales.

En 1903 Pappenheimer publicó una correlación entre las proteínas totales plasmáticas y la presión oncótica medida y calculó la siguiente fórmula. ( 9 ).

$$Y = 2.1 X + 0.016X^2 + 0.009X^3$$

La presión oncótica normal en sujetos ambulatorios ha sido calculada entre  $25.4 \pm 2.3$  mm/Hg, con rangos-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

que van de 22 a 29mm/Hg.

En condiciones patológicas, el gradiente o diferencia entre la presión hidrostática y la presión oncótica en los capilares pulmonares puede disminuir, ya sea -- por aumento de la presión hidrostática ( en cuña ), reducción en la presión oncótica por disminución de las proteinas plasmáticas o, lo que es mas frecuente, por ambos fenómenos.

Se ha encontrado que la reducción del 50% de las proteínas plasmáticas reduce la presión oncótica a nive-- les críticos, propiciando el paso de líquidos al interti-- cio pulmonar en 35 % de los casos ( 10 )

Durante infecciones severas y prolongadas es frecuente el desarrollo de hipoproteïnemia; muchos factores-- contribuyen a ello:

Falla en la producción hepática de proteínas, particularmente albúmina; el ayuno, el poco o nulo aporte de nutrientes nitrogenados, las hemorragias con concomitante reposición de líquidos cristaloides, son otros tantos factores que contribuyen al descenso de las proteínas séri-- cas (11). Existe actualmente discusión sobre la utilidad de la albúmina humana en el tratamiento de la insuficien-

cia respiratoria, ya que los resultados no han sido uniformes, particularmente en pacientes con shock endotóxico severo en los cuales la alteración principal está a nivel de la permeabilidad del endotelio capilar pulmonar, que permite la fuga de la albúmina hacia el intersticio pulmonar - - empeorando el problema ( 11,12 ).

Sin embargo, ésto no ha sido documentado en niños - y es posible que el abuso de la albúmina en pacientes no - hipoproteinemicos sea la principal causa del desacuerdo.

En los trabajos en los cuales se relaciona la presión oncótica baja si dan resultados mas confiables - - - (13,14).

Gutiérrez encontró en pacientes infectados que desarrollaron insuficiencia respiratoria progresiva, hipoproteinemia en todos. Stillman demostró datos semejantes de edema asociado a hipoproteineimia en pacientes con peritonitis. (13), Weill, estudiando pacientes sépticos, encontró una clara relación en el nivel de proteínas séricas, - con la aparición y severidad de la insuficiencia respiratoria: Con niveles de 18mm/Hg de presión oncótica, los pacientes no desarrollaron insuficiencia respiratoria; en pacientes con niveles entre 11 y 16mm/Hg aparecieron datos -

de insuficiencia respiratoria, y pacientes con niveles inferiores a 11mm/Hg todos desarrollaron insuficiencia respiratoria progresiva y fallecieron ( 10, 15, 16 ).

Weill ha medido la presión en cuña y la presión oncótica simultáneamente, obteniendo el llamado gradiente hidrostático osmótico capilar pulmonar ( 10 ).

Cuando el gradiente es superior a 10mm/Hg (presión oncótica 10mm/Hg superior a la hidrostática, independientemente de los valores absolutos de ambas presiones), no aparece edema intersticial pulmonar; entre 4 y 8mm/Hg., el paciente está en peligro inminente de desarrollar edema pulmonar si no se corrige, y por debajo de 3mm/Hg el edema pulmonar es inevitable. ( 3, 4 ).

El gradiente puede aumentarse disminuyendo la presión hidrostática, aumentando la presión oncótica o ambas acciones, Skillman demostró que al incrementar la albúmina sérica se mejoraba la tensión de O<sub>2</sub> a nivel del alveolo capilar en el espacio intersticial pulmonar ( 11,16 ).

En nuestro medio no se ha hecho ningún trabajo clínico sobre los beneficios de la albúmina en pacientes en edad pediátrica con hipoproteïnemia e insuficiencia respiratoria aguda.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Nos llamó la atención la alta frecuencia de pacientes desnutridos en nuestro medio que cursan con proteínas-séricas bajas sin desarrollar insuficiencia respiratoria,-- pero una vez que presentan un proceso infeccioso, tal vez-- la alteración de la homeorrexis, hasta el momento estable, sufre un desequilibrio ocasionando datos de insuficiencia-respiratoria por fuga de líquido plasmático al interticio-pulmonar.

Además, en algunos Servicios se usa en forma indis-criminada la albúmina sin valorar si el paciente lo requie-re o no.

Por lo anteriormente expuesto, nos intereso hacer-un estudio controlado en niños con insuficiencia respirato-ria grave asociada a hiporpotteinemia sévera, ya que, de -- acuerdo con los antecedentes científicos revisados previa-mente al mejorar la presión oncótica se reduce el edema -- interticial y debe mejorar la difusión de gases a nivel -- alveolo/capilar; por este motivo se realizó el presente -- trabajo.

## HIPOTESIS

El uso de albúmina va a movilizar líquido del intersticio pulmonar en pacientes con insuficiencia respiratoria que cursen con hipoproteïnemia al mejorar la presión oncótica, mejorando las manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria e incrementando la presión de O<sub>2</sub> y disminuyendo del CO<sub>2</sub>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron un total de 10 pacientes que ingresaron al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General del Centro Médico "La Raza". Con edades comprendidas entre 8 días y 11 meses, con una media de 2,92 meses y datos de infección sistémica: Dos o más focos infecciosos, durante los meses de junio a octubre de este año (1982)

A todos se les practicó Bn, Gases arteriales, proteínas por índice de refracción, y estudios radiológicos- se llevaron a cabo en el Servicio de Urgencias del Hospital General del Centro Médico la Raza.

Los gases arteriales se practicaron tomando sangre en jeringas desechables heparinizadas ( 0.1 ml de heparina de la arteria femoral o radial y procesada en el laboratorio de Urgencias en el analizador de gases I.L. 813 (16).

## TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Las proteínas por índice de refracción, fueron -- realizadas en tubo capilar y valorada en un refractómetro modelo 10406 de American Optical ( 16 ) se utilizó albúmi na humana al 25% a razón de 1gr /K de peso como dosis úni ca, diluida en solución glucosada al 5% a una concentra-- ción del 25 % pasando en 30 min.

En relación a los procesos patológicos, el princi pal problema fue de vias respiratorias bajas con 70% de - frecuencia, septicemias 70%, CID en 40%, enterocolitis ne crosante en 20%, quemaduras 10%, como se aprecia en la ta bla I.

A todos se les inició manejo con antibiótico y te rapia respiratoria de acuerdo con su proceso infeccioso;- se manejó el 70% de los pacientes con oxigenoterapia y 4- de ellos con ventilación asistida ( tabla III ).

A todos se les practicó gases arteriales antes -- del paso de la albúmina y no se modificó la  $FiO_2$  antes ni después del pasó de está. La tabla III señala estos da-- tos.

Al ingresar el paciente se inicio la Fase I, con- el manejo de antibiótico, oxígeno, terapia respiratoria,- cuidados generales de enfermería, tomando gases arteria--

les y paso de albúmina.

Fase II: al término de una hora despues del paso de albúmina, se llevo a cabo nueva gasometría, continuaron con los parámetros de la Fase I y fin del estudio.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

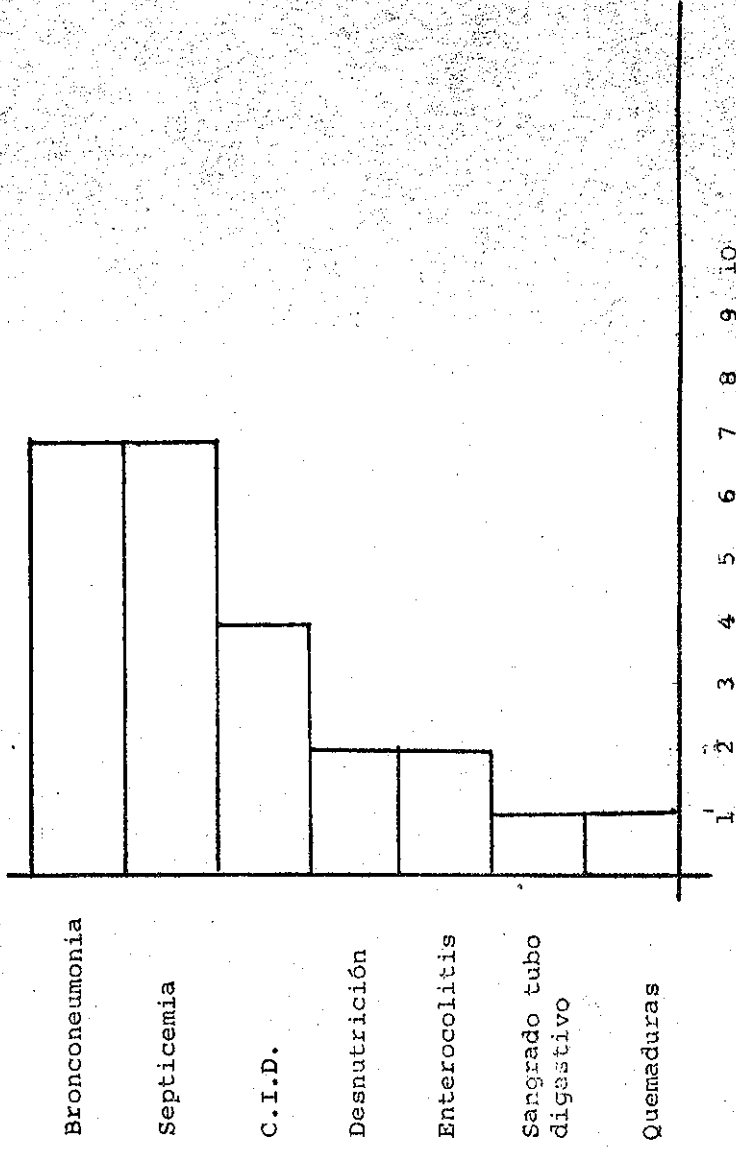
Tabla I

Caso	Sexo	Edad	Diagnóstico
1	M	4/1	Bronconeumonia + CID-Septicemia
2	M	2/12	Choque septico Bronconeumonia desnutrición de II grado
3	M	2/12	Bronconeumonia Choque séptico
4	F	4/12	Bronconeumonia Sangrado de Tubo digestivo
5	F	11/12	Quemaduras de II grado Insuficiencia resp.
6	M	1/12	Bronconeumonia Crisis convulsiva
7	F	20/30	Bronconeumonia Prob. Sepsis
8	F	8/30	Enterocolitis necrosante sep- sis
9	F	4/12	Bronconeumonia CID Septicemia
10	F	8/30	Enterocolitis necrosante - - CID -sepsis.

+ CID Coagulación Intravascular diseminada

/30 dias

/12 meses.



Número de pacientes.

## RESULTADOS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se encontró que todos los pacientes tenían proteinas totales determinadas por índice de refracción menor - de 5grs/100ml de plasma, uno de ellos con menos de - - - 3grs/100 ml (tabla II).

Se calculó la presión oncótica de acuerdo a la -- fórmula de Pappenheimer, encontrando que el 80% de los -- pacientes estaban en la zona crítica, con niveles de presión oncótica entre 11 y 16mm/Hg. el 20% tenían una pre-- sión oncótica calculada menor de 11mm/Hg como se muestra en la tabla IV y grafica I.

El pH no sufrió modificaciones significativas (tabla III) con media de 7.37 al inicio del estudio y al final del mismo con media de 7.38 +, -0.083.

Se realizó diferencia alveolo/arterial encontran



do que ésta era muy amplia con rango al inicio del estudio que iba desde 25.03 mm/Hg hasta 410mm/Hg, con una media 160.03 mm/Hg y al término, del mismo con rango de -- 24.43mm/Hg hasta 412.8 mm/Hg con una media de 144.63 - - mm/Hg lo que da una p no significativa ( Tabla V ).

En nueve pacientes mostraron incremento de la -- presión arterial de O<sub>2</sub> y solo uno mostró descenso, con -- una media inicial de 51.64 y Torr, y al término del estudio de 68.25 u/torr dando una t para grupos apareados de 2.99 y una p menor de 0.05, lo que es altamente significativo (gráfica III).

No se encontró alteración en cuanto al PCO<sub>2</sub> con una medida al inicio del estudio de 29.04 y al final del mismo de 28.56 u Torr como se aprecia en la tabla III.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TABLA II

Caso	PRETRATAMIENTO		POST-TRATAMIENTO		
	PO2 (U/Torr)	FiO2 %	P.I.R. ++ grs/100mls	PO2 u/torr	FiO2 %
1	26.2	90%	3.5	42.6	90 % +
2	47.4	40%	2.5	62.6	40 % +
3	55	40%	4.3	49.1	40 %
4	49.9	70%	5	55.9	70 % +
5	54.4	40%	4.8	97.2	40 %
6	59	40%	4.3	61	40 %
7	71.1	70%	4.3	128.5	70 % +
8	39.4	21%	4.3	66.5	21 %
9	55.5	21%	4.5	57.2	21 %
10	58.6	21%	4.9	61.9	21 %
Media	51.64	45.3	4.24	68.25	45.3

+ PACIENTES Con ventilación asistida.

++ Proteinas por índice de refracción.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

tabla III

Caso	PRETRATAMIENTO			POST-TRATAMIENTO		
	pH	PaO <sub>2</sub> U/torr	PaCO <sub>2</sub> U/torr	pH	PaO <sub>2</sub> U/tor	PaCO <sub>2</sub> U/torr
1	7.24	26.1	42.7	7.30	42.6	24.6
2	7.4	47.4	16.7	7.33	62.6	25.6
3	7.4	55	30	7.34	49.1	34.6
4	7.24	49.9	35.6	7.23	55.9	33.5
5	7.47	54.4	15.6	7.53	97.2	21
6	7.38	59	40.7	7.43	61	40
7	7.37	71.1	18.7	7.33	128.5	31.1
8	7.33	39.4	31	7.36	66.5	21
9	7.45	55.5	31.4	7.47	57.2	37.8
10	7.30	58.6	28	7.30	61.9	16.4
MEDIA	7.358	51.64	29.04	7.362	68.25	28.56

Tabla IV

## VALORES DE PRESION ONCOTICA.

---

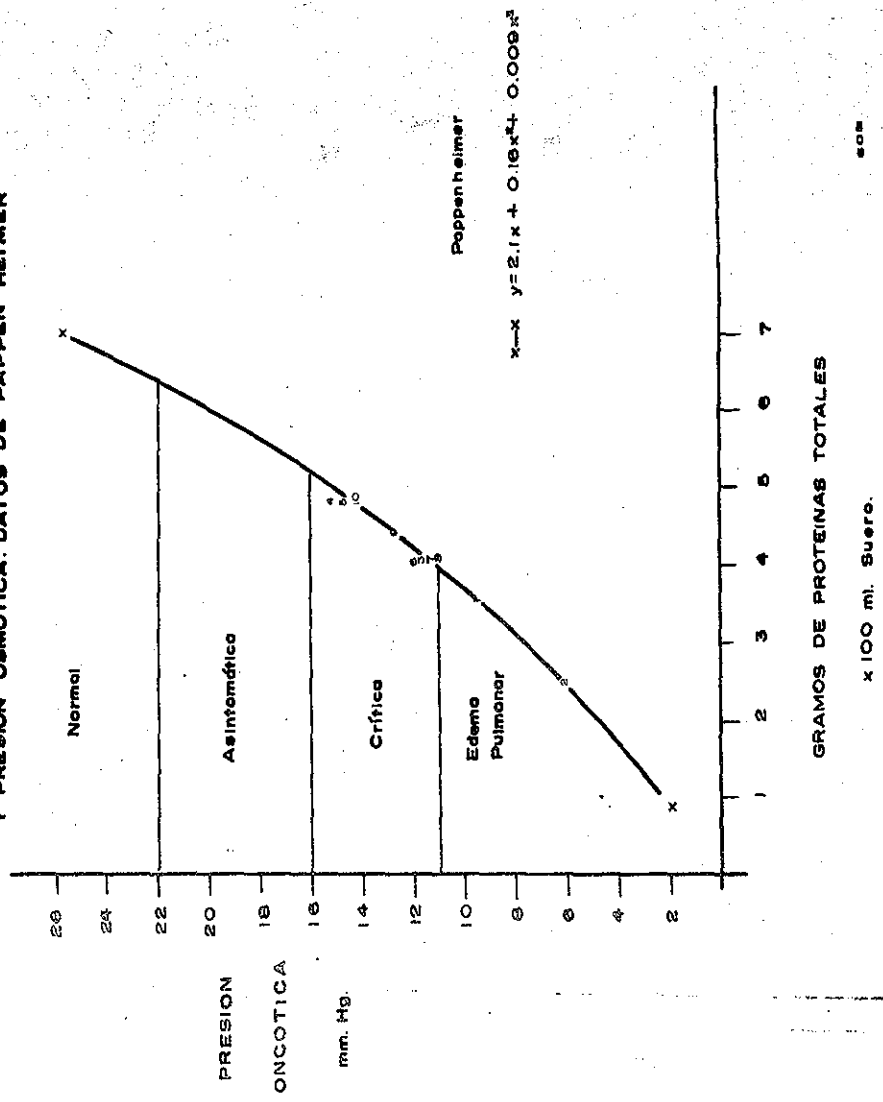
Caso	Valor Presión oncótica calculada ( mm/Hg )
1	9.69
2	6.39
3	12.69
4	15.62
5	14.75
6	12.69
7	12.69
8	12.69
9	13.61
10	15.18

---

TABLA V

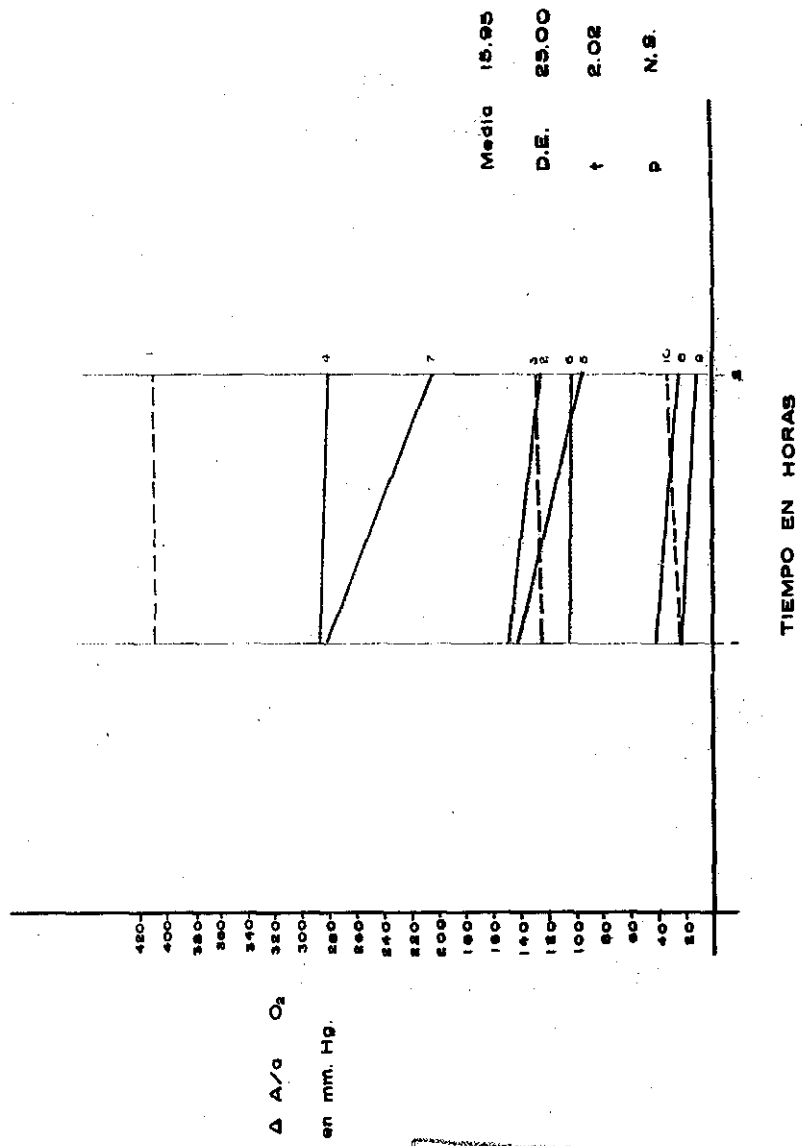
	PRETRATAMIENTO	POST=TRATAMIENTO
Caso	Dif. A/a mm/Hg	Dif. A/a mm/Hg
1	410	412.5
2	149.1	125
3	128.2	129.5
4	287	283.7
5	143.2	95
6	113.5	112.2
7	283	213.5
8	41.53	24.43
9	25.03	16.9
10	25.33	33.63
Media	160.58	144.63

CORRELACION CALCULADA ENTRE PROTEINAS TOTALES Y PRESION OSMOTICA. DATOS DE PAPPENHEIMER



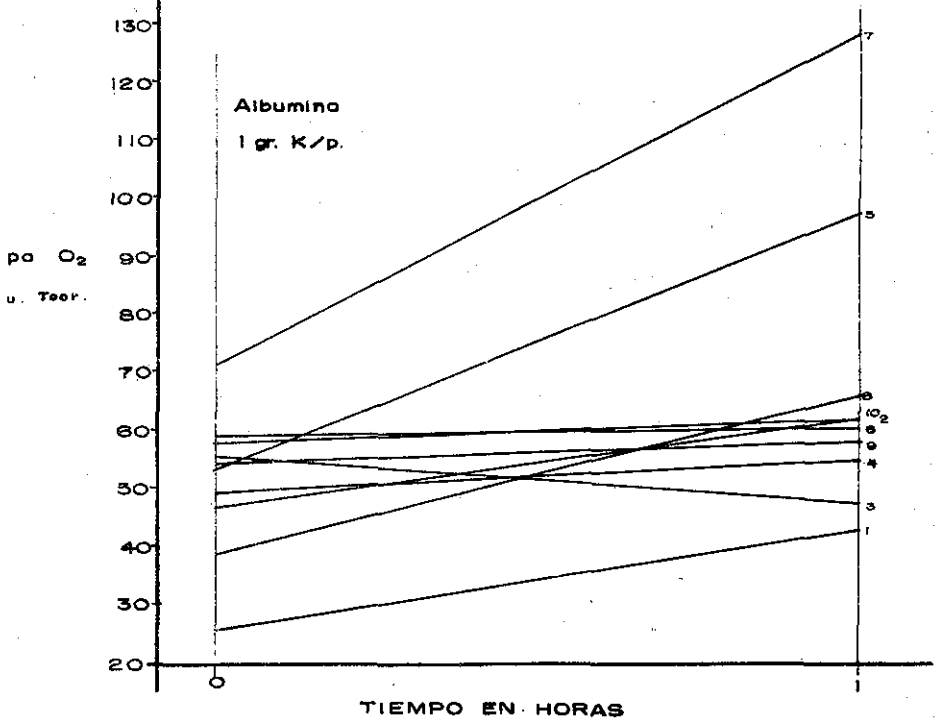
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CAMBIOS EN LA DIFERENCIA ALVEOLO/ARTERIAL  
DESPUES DE APLICAR ALBUMINA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

EFFECTO DE LA ALBUMINA HUMANA EN LA PRESION ARTERIAL DE OXIGENO



$\bar{X} = 16.61$  u.Torr.  
 $t: 2.59$   
 $p < 0.05$

CON

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



COMENTARIO.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En pacientes en edad pediátrica con procesos infecciosos se produce un catabolismo proteico importante. Esto aunado al bajo aporte proteico por el ayuno, al que se someten o al insuficiente aporte de productos nitrogenados pérdidas sanguíneas con la reposición de líquidos y cristaloides, falla en la producción de albúmina por la glándula hepática, son algunos de los factores que contribuyen al descenso de las proteínas lo que provoca una disminución de la presión oncótica (1,2,11).

La presión oncótica cuyos niveles normales están entre 22 y 29mm/Hg mantiene el líquido plasmático a nivel del espacio intravascular. Cuando cae a niveles por debajo de 16mm/Hg el porcentaje de pacientes que presenta salida de líquido plasmático al intersticio pulmonar -

es hasta en 35% de los casos como ha sido demostrado por varios autores ( 10,13,15,16 ).

Aunque en un principio se pensó en tomar gases arteriales antes del manejo con antibióticos, terapia respi ratoria y oxigenoterapia, dando un tiempo de 60min para - observar la mejoría o no con las medidas antes enunciadas, practicando gases arteriales antes del paso de la albúmi na, esto no fue posible ya que se encontró que los pacien tes que ingresan al servicio de Terapia Intensiva estaban en estado muy crítico, con grave insuficiencia respirato ria, niveles de proteínas muy bajas, lo que nos pareció - poco ético esperar una hora para el inicio de la aplica ción de la albúmina.

Se aprecia una elevación estadísticamente signifi cativa en la presión parcial de O<sub>2</sub> en nueve pacientes y - solo en uno se redujo, independientemente de la FiO<sub>2</sub> y de la etiología de la insuficiencia respiratoria.

Lo que demostró la utilidad de la albúmina para - mejorar la difusión de oxígeno a nivel alveolo/capilar.

El 80% de los pacientes se encontraban en niveles críticos para el desarrollo de edema pulmonar como ha sido reportado por Weill ( 5,6 )

En la clínica diaria, el manejo de estos pacientes con edema intersticial puede recurrirse al uso de diversos medicamentos como el furosemide, albúmina, presión positiva al final de la espiración, un cuidadoso balance de líquidos etc, dando un tratamiento integral del paciente en donde la albúmina es importante solo cuando el paciente cursa con hipoproteïnemia, y fuga de líquido al intersticio por caída de la presión oncótica.

No se midió la expansión vascular ni el efecto sobre la presión oncótica medida.

## CONCLUSIONES.

La albúmina mejoró la difusión de oxígeno a nivel alveolo-capilar al disminuir el líquido que hay en el intersticio pulmonar por incremento de la presión oncótica a nivel vascular, lo que se reflejó en un incremento significativo de la PaO<sub>2</sub> una hora después de su aplicación.

## RESUMEN.

A diez lactantes con insuficiencia respiratoria - asociada a diversas patologías, cuatro de ellos con ventilación asistida, todos con una PaO<sub>2</sub> menor de 60mm/Hg y -- proteínas menor de 5 grs/100ml se les aplicó albúmina humana a razón de un gramo por kilo de peso como dosis única a una concentración del 25% en un lapso de 30min.

Nueve pacientes presentaron una elevación de la -- presión arterial de oxígeno y en uno descendió.

Se concluye que la albúmina es útil para mejorar la difusión alveolo/arterial en pacientes que cursen con hipoproteinemia e insuficiencia respiratoria independientemente de la causa.

ESTA TESIS NO SALI  
DE LA BIBLIOTECA

29

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Stein L.B, Cavarelle J M: Pulmonary edema during fluid infusión in the absece of hear failure. Jama 1974;229; 56-69.
- 2.- Stein L B, Beraud J J, Morisste: Pulmonary edema during volumen infusión. Circulation 1975; 52: 483-489.
- 3.- Houssay A.B, Caldeyro Barcia R, Fisiologia humana - - 4 edición editorial ateneo 1972 269-289.
- 4.- Ganon W F, Fisiologia Medica, Manual moderno 4 edición 1974 17.
- 5.- Barrios R, Sadayury I, Hoge J C: Observaciones ultra--estructurales en "pulmon de choque" experimental. arch Inst Cardiol Méx. 1978; 48:149-156.
- 6.- Ham, A. Tratado de histología Humana 6a edición. Editorial Interamericana México D.F. 738-764.
- 7.- Starling E.H: On absorption of fluids from connective-tissue spaces J Appl physiol 1896; 19: 312-326.
- 8.- Prather J W, Gaar K A, Guyton A C: Direct continous re--cording of plasma collid osmotic presire of whole blood J Appl physiol 1968; 24: 602-605
- 9.- Landis E M: Capillary pressure and capillary permeability. Physiol Rew. 1934; 14: 4'4-410.
- 10.- Weil M H, Henneing R L: Crit Care Med. Year Book Medical Publishis. Chicago 1979 73-83.
- 11.- Kanter J L, Rice L CH, Loreno K CH: Does reduced coloid oncoti pressure increse pulmonary dysfuntion in sepsis Crit care Med 1981; 9: 90-96.
- 12.- Brighnan K L, Woolvetton W C: Increased Sheep lung vascular permeabilitu caused by pseudomonas bacteremia J Clin Invest 1976; 54: 792-799.

- 13.- Cintara I, Goodale R R: The effects of endotoxin on the alveolo-capillary permeability coeficiente in the dog. Surg Resec 1972; 13: 59-63.
- 14.- Skillman J L, Dipenchandra M P: Pulmonary arteriovenous admixture improvement with albumin and diuresis. Am J Surg 1970 119: 440-448.
- 15.- Giordano J M Joseph W L. The manegent of interticial-pulmonary edema significance of hypoproteinemia. J. - Thoracis Card. Surg. 1978;64 739-744.
- 16.- Staub M M, Henning J. Relation beteween coloid osmotic Press re and pulmonary wedge pressure in patients with acute cardiorrespiratory failure. Am, J Med 1978 64: - 643-651.
- 17.- Adams P A, Hahn C E: Principles and practice of blood-gas analisis. Franklin Scientific productos, London - Gran Bretaña 1979.