



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

“Valoración de la utilidad de la fórmula Landis-Pappenheimer
para la determinación de la presión oncótica en
pacientes pretérmino, del Hospital Regional
Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE”.

TRABAJO DE INVESTIGACION
QUE PRESENTA EL

DR JUAN CARLOS VAZQUEZ FUENLEAL

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
SUBESPECIALIDAD DE NEONATOLOGIA

TUTOR: DRA ALMA OLIVIA AGUILAR LUCIO



NO PROTOCOLO: 26-2009

MEXICO, DF.

ENERO DEL 2009



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.

AUTORIZACIONES

DR. FELIX MARTINEZ ALCALA
CORDINADOR DE CAPACITACION, DESARROLLO E
INVESTIGACION.

DR GUILBALDO PATIÑO CARRANZA
JEFE DE ENSEÑANZA

DRA MARTHA EUNICE RODRIGUEZ ARELLANO
JEFA DE INVESTIGACION CAPADESI

DRA. GLORIA FELIPA VICTORIA OLIVA
PROFESOR TITULAR DE NEONATOLOGIA

DRA ALMA OLIVA AGUILAR LUCIO
TUTOR DE TESIS.
MEDICO ADSCRITO DE NEONATOLOGIA

DRA ALMA OLIVIA AGUILAR LUCIO
VOCAL DE INVESTIGACION.

DEDICATORIAS

El hecho de saber llegar y conquistar la cima de una montaña, no es nada fácil, son cuestas que en algunas ocasiones caemos, lloramos, reímos, pero siempre he salido adelante, pero no solo han sido mis esfuerzo, en cada momento, he estado con una luz que me apoya, y esa fuerza para continuar adelante, se la debo a ustedes, mis seres queridos.

Gracias pequeña, gracias familia, gracias amigos y profesores, por apoyarme, por alentarme y criticarme para que en mi vida llegara cumplir otra meta.

INDICE

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	3
INTRODUCCION.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
JUSTIFICACION.....	13
MATERIAL Y METODOS.....	14
RESULTADOS.....	15
DISCUSION.....	17
CONCLUSION.....	18
BIBLIOGRAFIA.....	19
TABLAS Y GRAFICAS.....	22

RESUMEN

Entre las patologías tanto de los recién nacidos como de los pacientes pediátricos, se encuentran las relacionadas con las presión hidrostática y la oncótica. Las proteínas plasmáticas ejercen la presión oncótica que interviene en el equilibrio hídrico y electrolítico, así como en el mantenimiento de medio interno, transportando pigmentos y medicamentos, entre otros.

Evidencia clínicas han demostrado que el edema pulmonar no sólo se presenta por falla cardíaca, por aumento de la presión del ventrículo izquierdo, o incremento de la presión media de la arteria pulmonar, sino que está también puede ser resultado de cambios en la presión hidrostática y la presión oncótica.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio trasversal, retrospectivo descriptivo, observacional, de un periodo comprendido entre mayo de 2007 a mayo de 2008, en la Unidad de Cuidados intensivos Neonatales, del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE, realizándose las mediciones de niveles de proteínas totales, albúmina y se determino le valor de la presión oncótica mediante la formula Landis-Pappenheimer, en los recién nacidos pretérminos que se ingresaron en sus primeras 72 horas de vida. Se formaron dos grupos, en el grupo 1 se encontraban pretérminos de 28 a 33.6 semanas y en el grupo 2, pretérminos de 34 semanas a 36 semanas.

RESULTADOS

Se recabaron en el estudio, 69 pacientes de 28 a 36 semanas. Se incluyen 38 del sexo masculino (55 %) y 31 del sexo femenino (45%). Se formaron dos grupo; grupo I de 28 a 33.6 semanas de gestación, con 31 pacientes (45%); y el grupo 2 de 34 a 36 semanas con 38 pacientes (55%).

En este estudio se analizaron 69 pacientes de 28 a 36 semanas y se encontró un promedio de 15.3130 mm/hg, de presión oncótica con una desviación estándar de 3.9266. La cifra reportada es significativamente menor, en comparación con los valores de la población adulta (20

mm/hg). La cual se muestra en la grafica siguiente. Con una confianza del 95% podemos asegurar que la presión oncótica de los pacientes de 28 a 36 semanas se encuentra entre 14.38 y 16.23 mm/hg, con un error máximo de 0.92.mm/hg. Comparada con el promedio de la presión oncótica reportada en los adultos es significativamente menor. En los pacientes que se determino la presión oncótica se relaciono con patología correspondiente a taquipnea transitoria del recién nacido. No se encontraron diferencias significativas. Los niveles de albúmina reportados fueron de 3.35mm/hg en promedio (intervalo de confianza del 95%) se tiene un rango de 3.2 a 3.5 con un valor de error de 0.15 mm/hg.

CONCLUSION

Debido a que se trato de un grupo pequeño, e debe seguir aplicando la fórmula Landis pappehenir en los prematuros de nuestra unidad hasta llegar tener un numero de sujetos lo suficientemente grande, para que se estadísticamente significativo y así tener la referencia de un valor de presión oncótica, cuyas alteraciones podamos identificar en las diferentes patología propias del prematuro, o los cambios de estos valores, según la terapéutica que se aplique.

SUMMARY

Among the newborn and pediatric patients pathology, are related to the hydrostatic pressure and oncotic. Plasma proteins exert oncotic pressure that involved in water and electrolyte balance, as well as maintaining internal, carrying medicines and pigments, among others.

Clinical evidence has shown that pulmonary edema is not only for heart failure by increased pressure from the left ventricle, or increased mean pressure from the pulmonary artery, but also can result from changes in hydrostatic pressure and oncotic pressure.

Material and methods:

A transversal, retrospective, observational study, from may 2007 to may 2008 period, in the neonatal intensive care unit, hospital regional lic adolfo lópez mateos issste, as measured by levels of total protein , albumin and it was determined value of the pressure made by landis oncotic-pappenheimer in preterm infants who were admitted in their first 72 hours of life. Two groups were formed in group 1 were preterm from 28 to 33.6 weeks in group 2, preterms of 34 weeks to 36 weeks.

Results

In the collected data of the study were, 69 patients from 28 to 36 weeks. They include 38 males (55%) and 31 female (45%). They were divided into two groups, group 1 from 28 to 33.6 weeks of gestation, with 31 patients (45%) and group 2 from 34 to 36 weeks with 38 patients (55%). This study analyzed 69 patients from 28 to 36 weeks and found an average of 15.3130 mm / hg, oncotic pressure with a standard deviation of 3.9266. The reported figure is significantly lower, compared with the values of the adult population (20 mm / hg). Which is shown in the chart below. With a 95% confidence we can ensure that the oncotic pressure in patients 28 to 36 weeks is between 14.38 and 16.23 mm / hg, with a maximum error of 0.92.mm/hg. Compared with the average reported oncotic pressure in adults is significantly lower. In patients who are determined oncotic pressure is related to pathology for transient tachypnea of the newborn. No significant differences were found. Albumin levels were reported on average 3.35mm/hg (confidence interval 95%) have a range of 3.2 to 3.5 with a value of error of 0.15 mm / hg.

Conclusion

Because it is a small group, and should continue to implement the formula in the early landis pappehenir of our unit until a number of subjects are large enough, to be statistically significant and thus have a reference value of pressure oncotic which we can identify changes in the different characteristic of the disease early, or changes in these values, as therapy is applied.

INTRODUCCION

Entre las patologías tanto de los recién nacidos como de los pacientes pediátricos, se encuentran las relacionadas con las presión hidrostática y la oncótica. Las proteínas plasmáticas ejercen la presión oncótica que interviene en el equilibrio hídrico y electrolítico, así como en el mantenimiento de medio interno, transportando pigmentos y medicamentos, entre otros.

Dancis (1961) y Gitlin (1966), han demostrado que el feto sintetiza sus propias proteínas plasmáticas en el hígado a partir de los aminoácidos maternos, los cuales atraviesan la placenta por medio de transporte activo, y que la inmunoglobulina G es transportada al feto por medio de un mecanismo de pinocitosis.

Gitlin (1969) investigó la síntesis de 16 proteínas plasmáticas por inmunolectroforesis en embriones humanos, fetos y recién nacidos comprobando la síntesis de ellas en el hígado fetal en donde son almacenadas y observó niveles muy bajos de IgM, IgA, ceruloplasmina y haptoglobina.

Mendenhall (1970) estudió la presencia de 8 proteínas plasmáticas en el cordón umbilical por medio de inmunodifusión radial.

Kekomaki (1971) comprobó la síntesis de albúmina y alfa-fetoproteína por perfusión de hígados fetales en soluciones de aminoácidos marcados con C14, los valores de proteínas totales que encontró en fetos de 10 a 20 semanas de gestación fueron de 3.2 – 4.0 g/dl. Studd (1972) observó hipoproteínemia en los hijos de mujeres con pre-eclampsia severa.

Diferentes autores han reportado valores de proteínas totales tomadas del cordón umbilical; entre ellos Simmons (1969) en Australia reportó por método de electroforesis de 5.9 mg/dl; Studd, J. W. (1970) en Estados Unidos reportó 5.85 g/dl por electroforesis; Bergstrand (1972) en Suiza reportó niveles de proteínas totales de 6.82 g/dl.

Los valores de albúmina reportada por Mendenhall en 1970 por medio del método de inmunodifusión radial fueron de 3.51 mg/dl. Mientras que Ganrot (1972) por el método de radioinmuno ensayo reportó niveles 34.2 d/dl.

Evidencias clínicas han demostrado que el edema pulmonar no sólo se presenta por falla cardíaca, por aumento de la presión del ventrículo izquierdo, o incremento de la presión media de la arteria pulmonar, sino que está también puede ser resultado de cambios en la presión hidrostática y la presión oncótica.

En los capilares tiene lugar la función más importante de la circulación: el intercambio de los elementos nutritivos y excretas celulares entre los tejidos y la sangre circulante, de acuerdo con la Ley de Starling.

Starling señalaba que en condiciones normales existe un equilibrio a nivel de la membrana capilar por virtud del cual el volumen de líquido que sale de la circulación a través de los capilares corresponde exactamente al volumen de líquido que es devuelto a la circulación en el extremo venoso.

En el extremo arterial del capilar la presión hidrostática es relativamente elevada, de 40-70 mm/hg, debido a la presión arterial sistémica, que permite el paso de líquido del capilar hacia los tejidos.

En el extremo venoso del capilar la presión hidrostática se reduce a menos de 5-10 mm/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.

Starling observó en 1985, que la presión hidrostática pulmonar se contrabalanceaba por la presión oncótica o presión coloidosmótica y que ésta está relacionada con el número de partículas en solución. La presión hidrostática es de 7 mm/hg y la presión oncótica se conserva en 25 mm/hg. Esto mantiene un gradiente continuo de líquido intersticial hacia el interior de los capilares.

La albúmina es el coloide principal de la sangre, y forma el 50 al 60% del total de las proteínas plasmáticas, y el resto está formado por las globulinas y fibrinógeno, contribuyendo la albúmina en 65% a la presión oncótica. La albúmina es la proteína más abundante en el plasma. Está constituida por 585 aminoácidos con 17 puentes disulfuro entrecruzados en su molécula, y tiene un peso molecular de 67.000 dalton.

La albúmina es sintetizada en el hígado, órgano que además sintetiza otras proteínas plasmáticas como transferrina, ceruloplasmina, haptoglobina, alfa 1 glicoproteína ácida, factores de la coagulación, algunos factores del complemento, etc. Los niveles de estas proteínas son muy variables, de manera que sus concentraciones en el plasma podrían no reflejar el grado de enfermedad hepática, excepto en la insuficiencia hepática en estadio terminal. Puede resultar útil la medida de la albúmina sérica como índice del grado de enfermedad hepática crónica o del avance de una enfermedad aguda en el curso de varias semanas.

El contenido total de albúmina en el organismo está sobre los 300 gramos, de los cuales 120 g (40%) están en el plasma. Por cada 500 ml de sangre perdida, solamente se pierden 12 g (4% de la albúmina corporal total) y es reemplazada por síntesis normal en 3 días.

En situaciones normales la concentración de albúmina es 3-5 g/kg peso corporal, del cual 40-45% está presente intravascularmente y 55-60% en el espacio extravascular; la concentración de proteínas totales del plasma varía entre 6,2 y 7,9 g/dl, siendo la concentración de albúmina entre 3,6 y 5,2 g/dl. Cuando la concentración de albúmina es inferior a 2 g, habitualmente se presenta edema. La albúmina ejerce entre el 75% y 85% de la presión oncótica de la sangre, que es de 20 mmHg. (equivalente a una concentración de albúmina de 5,2 g/dl)

Los niveles de proteínas se encuentran ya referida en la literatura, y son:

EDAD	PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA
Cordón	4.8-8.0	2.2-4.0
Recién Nacido	4.4-7.6	3.2-4.8
2 día-1 mes	4.4-7.6	2.5-5.5
1-3 meses	3.6-7.4	2.1-4.8
4-6 meses	4.2-7.4	2.8-5.0
7-12 meses	5.1-7.5	3.2-5.7
13-24 meses	3.7-7.5	1.9-5.0
25-36 meses	5.3-8.1	3.3-5.8
3-5 años	4.9-8.1	2.9-5.8

6-8 años	6.0-7.9	3.3-5.0
9-11 años	6.0-7.9	3.3-5.0
12-16 años	6.0-7.9	3.2-5.1
Adultos	6.0-8.0	3.1-5.4

Manuel Harriet Lane de Pediatría. The Johns Hopkins Hospital 17ª edición.

Puede ocurrir una distribución anormal en ciertos casos, por ejemplo, durante las primeras 24 horas después de quemaduras severas y durante un shock séptico.

Bajo condiciones normales la vida media de albúmina tiene un promedio de alrededor de 19 días. La eliminación es predominantemente intracelular y debido a los porteades lisosomales. Menos del 10% de la albúmina infundida abandona el comportamiento intravascular durante las primeras 2 horas a través de una infusión. Como resultado el volumen circulante aumentará de 1 a 3 horas después de la administración.

Una de las principales funciones de la albúmina normal es la de transportar y almacenar una amplia variedad de sustancias de bajo peso molecular como bilirrubina, cortisol, hormonas sexuales, ácidos grasos libres y algunos medicamentos. En los neonatos hiperbilirrubinémicos, la bilirrubina se combina con la albúmina limitando así su ingreso a los tejidos hidrofóbicos del cerebro, atenuando con ello la toxicidad en los procesos hemolíticos graves que se presentan a esa edad. La mitad del calcio circulante está combinado con la albúmina, por lo que la interpretación clínica de la disminución del calcio sérico depende de la concentración de la albúmina. Esto se debe a que la fracción biológicamente activa del calcio es la forma ionizada o libre.

La acumulación de líquidos en el tejido intersticial, resulta de una alteración de la relación normal entre la presión hidrostática y coloidosmótica dentro y alrededor de los vasos de intercambio líquido. La velocidad de paso del líquido, depende del área total de superficie de intercambio, de las características físicas de la membrana y el balance entre las presiones oncótica e hidrostática en el capilar y en el intersticio, las cuales se resumen en la Ley de intercambio transcapilar de Starling.

Fórmula de la Ley de intercambio transcapilar de Starling:

$$Q = K_f [(P_c - P_t) - \sigma(p_c - p_t)]$$

Q: porcentaje de filtración, a través de la unidad de área de superficie del capilar.

K_f: Coeficiente de filtración, el cual depende de la permeabilidad y del área de superficie de la membrana.

P_o: Presión hidrostática del capilar pulmonar.

P_t: Presión tisular.

p_c: Presión coloidosmótica plasmática.

p_t: Presión coloidosmótica en el intersticio.

σ: Coeficiente de reflexión de las proteínas.

El gradiente hidrostático (P_c - P_t), tiende a pasar líquido dentro del intersticio. No es posible medir directamente la presión dentro de los vasos pulmonares, intercambiadores de líquido (P_c); y sus límites (la presión media capilar hidrostática), son definidos por la presión diastólica de la arteria pulmonar y la presión media de la aurícula izquierda. Es dependiente de la gravedad.

Dentro de estos límites, el valor normal para la presión capilar depende de la distribución de las resistencias a lo largo varios componentes del lecho vascular pulmonar. En el pulmón normal, el valor normal de la P_c parece ser igual para el lado arterial y el venoso. Es la fuerza principal que empuja los líquidos del capilar hacia afuera, hacia el intersticio. Es diferente de la presión pulmonar en cuña (PCWP), la cual es una mejor estimativa de la presión en la aurícula izquierda.

La presión de la arteria pulmonar en el recién nacido y los lactantes menores, es alta comparada con los adultos, pero, ya que el principal sitio de resistencia es arteriolar, la presión capilar puede no ser apreciablemente diferente de la de los adultos. Bajo condiciones normales la presión hidrostática en los vasos intercambiadores es del orden de 8-12 mm Hg medida con

un catéter de presión en cuña (PCWP), en la arteria pulmonar.

La presión coloidosmótica plasmática (c), es función de la concentración, de proteínas plasmáticas. La albúmina es una molécula pequeña (PM en promedio es de 60.000), en altas concentraciones en plasma produce una fuerza osmótica mayor que la de las globulinas (PM promedio de 100.000). Landis y Pappenheimer, han presentado ecuaciones empíricas para calcular la presión coloidosmótica del plasma a partir de las concentraciones de proteínas plasmáticas, que no son directamente aplicables a los prematuros y RN, ya que una fracción considerable (cerca del 90%) de la globulina plasmática fetal, es la fetuina (globulina de bajo peso molecular).

La disponibilidad de microtransductores electrónicos de presión y de membranas apropiadas, han permitido medir directamente la presión coloidosmótica plasmática, siendo normalmente en los adultos de 21 a 25 mm Hg, incrementándose a 15 o 20 mm Hg en los fetos a término. Representa la fuerza osmótica generada por las proteínas plasmáticas que no atraviesan fácilmente la membrana capilar, siendo la principal fuerza que se opone a la P_c . Es la determinante del grado de elevación de la presión en la aurícula izquierda, que puede llevar al edema pulmonar. Su valor normal es de 24 mm Hg.

La presión coloidosmótica intersticial (t), es determinada, por la concentración de proteínas osmóticamente activas en el intersticio y varía con relación al coeficiente de reflexión y a la velocidad a la cual los fluidos entran en el intersticio. Su valor normal es de 14 mm Hg.

El coeficiente de reflexión de las proteínas (σ), es la fracción de las proteínas plasmáticas que es reflejada por la membrana capilar y se considera como una medida de la habilidad del capilar pulmonar para evitar el paso de las proteínas. Si $\sigma = 0$, no hay restricción, mientras que si $\sigma = 1$, la restricción es absoluta. En el pulmón $\sigma = 0.7$, lo cual permite que un tercio de las proteínas plasmáticas se pierdan en el intersticio. En casos de daño del endotelio disminuye la restricción.

El coeficiente de filtración (K_f), representa las características físicas de la membrana, tales como: la permeabilidad del agua y el área de superficie total de la membrana alvéolo-capilar.

Incrementos en el área de la microvasculatura pulmonar o en la permeabilidad del agua, aumentan la salida de líquidos fuera del capilar.

La presión hidrostática perivascular o del tejido intersticial (Pt), ha sido medida por implantación de pequeñas cápsulas que se incorporan a los tejidos, y se ha determinado en -9 a - 12 mm Hg, para el pulmón normal. Es la suma de las fuerzas hidrostáticas fuera del capilar que se oponen a la Pc. El compartimento intersticial es mantenido normalmente, en "un relativo estado seco", por el balance de las fuerzas de Starling a través de las superficies de intercambio líquido.

Una fuerza neta de absorción constante, se correlaciona con el intercambio por difusión corriente de agua, iones y otras sustancias necesarias para el mantenimiento de las células. La absorción es suplementada por el sistema linfático, cuyo papel principal es la del aclaramiento de grandes moléculas y partículas que han entrado al espacio intersticial a través de los poros en las membranas endoteliales.

Starling logró medir la presión oncótica usando un oncómetro que utiliza una membrana semipermeable de amoníaco "PM 30", para moléculas mayores de 30,000.

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

$$Y = 2.1 \times (PT) + 0.16 \times (PT)^2 + 0.009 \times (PT)^3$$

La presión oncótica normal en sujetos ambulatorios han sido calculada entre 25.4 +/- 2.3 mm/Hg, con rangos que pueden ser de 22 a 29 mm/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, reducción en la presión oncótica por disminución de las proteínas plasmáticas o por ambos fenómenos.

La reducción del 50% de las proteínas plasmáticas reduce la presión oncótica a niveles críticos, propiciando el paso de líquidos al intersticio pulmonar en 35% e los casos.

Gutiérrez encontró en pacientes infectados que desarrollaron insuficiencia respiratoria progresiva, hipoproteinemia en todos. Stillman demostró datos semejantes de edema asociado a hipoproteinemia en pacientes con peritonitis. 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 18 mm/Hg de presión oncótica, los pacientes no desarrollaron insuficiencia respiratoria; en pacientes con niveles entre 11 y 16 mm/hg. Aparecieron datos de insuficiencia respiratoria y pacientes con niveles inferiores a 11 mm/Hg todos desarrollaron insuficiencia respiratoria grave y fallecieron.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La fórmula Landis-Pappenheimer tendrá utilidad diagnóstica para la estadificación clínica de los pacientes pretérmino de 28 a 36 semanas en las primeras 72 horas de vida del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos?

JUSTIFICACION

El periodo de mayo del 2007 a mayo del 2008, se presentaron 1735 nacimientos dentro de los cuales el 5% son pacientes pretérminos. Dentro de las patologías de los pacientes prematuros en sus primeras 72 horas de vida, se encuentran las relacionadas con la presión oncótica, siendo esta una de las principales causas de morbilidad.

El presente estudio tiene como fin, la estadificación de la presión oncótica en los pacientes pretérmino, mediante la aplicación de la fórmula Landis Pappenheimer, ya aplicada de la población adulta. Conociendo los valores normales de la presión oncótica en pacientes pretérmino, podremos determinar si existe correlación con cifras alteradas de esta presión y las diferentes patologías; podremos intervenir de manera oportuna para disminuir la morbilidad y mortalidad con su atención oportuna en la corrección de la presión oncótica.

OBJETIVOS GENERALES:

Conocer la utilidad de la fórmula Landis Pappenheimer para la determinación de la presión oncótica en los prematuros de 28 a 36 semanas en sus primeras 72 horas de vida, en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, del ISSSTE.

HIPOTESIS:

Los valores de la presión oncótica obtenida por la fórmula Landis-Pappenheimer, en los prematuros de 28 a 36 semanas en sus primeras 72 horas, es menor a la reportada por la literatura (mayor de 20) en la población del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos en el periodo comprendido de mayo del 2007 a mayo del 2008.

Hipótesis alterna:

Los valores de la presión oncótica obtenida por la fórmula Landis-Pappenheimer, en los prematuros de 28 a 36 semanas en sus primeras 72 horas, es igual a la reportada por la literatura (mayor de 20) en la población del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos en el periodo comprendido de mayo del 2007 a mayo del 2008.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio transversal, retrospectivo descriptivo, observacional, de un periodo comprendido entre mayo de 2007 a mayo de 2008, en la Unidad de Cuidados intensivos Neonatales, del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE, realizándose las mediciones de niveles de proteínas totales, albúmina y se determino le valor de la presión oncótica mediante la formula Landis-Pappenheimer, en los recién nacidos pretérminos que se ingresaron en sus primeras 72 horas de vida. Se formaron dos grupos, en el grupo 1 se encontraban pretérminos de 28 a 33.6 semanas y en el grupo 2, pretérminos de 34 semanas a 36 semanas.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Recién nacidos pretérmino de 28 a 36 semanas, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en sus primeras 72 horas de vida y dentro del periodo comprendido de mayo del 2007 a mayo del 2008.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes menores de 28 semanas y mayores de 36 semanas de gestación.
- Pacientes con malformaciones genéticas y congénitas.
- Pacientes que se tomen niveles de muestras sanguíneas después de las 72 horas de vida.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- Pacientes sin expediente clínico completo.
- Pacientes que sean trasfundido o administración de albúmina al nacimiento.

RESULTADOS

Este estudio fue realizado en el Hospital Lic. Adolfo López Mateos dentro de la unidad de cuidados intensivos neonatales, donde se recolectaron datos de pacientes prematuros que ingresaron a esta unidad, dentro del período de mayo del 2007 a mayo del 2008. En los cuales se obtuvieron muestras sanguíneas, donde se detectaron los niveles de proteínas totales y se aplicó la fórmula Landis papeheiner que fue diseñada para la determinación de la presión oncótica, teniendo los siguientes datos generales:

Se recabaron en el estudio, 69 pacientes de 28 a 36 semanas. Se incluyen 38 del sexo masculino (55 %) y 31 del sexo femenino (45%). Grafica 1

Se formaron dos grupo; grupo I de 28 a 33.6 semanas de gestación, con 31 pacientes (45%); y el grupo 2 de 34 a 36 semanas con 38 pacientes (55%). Grafica 2

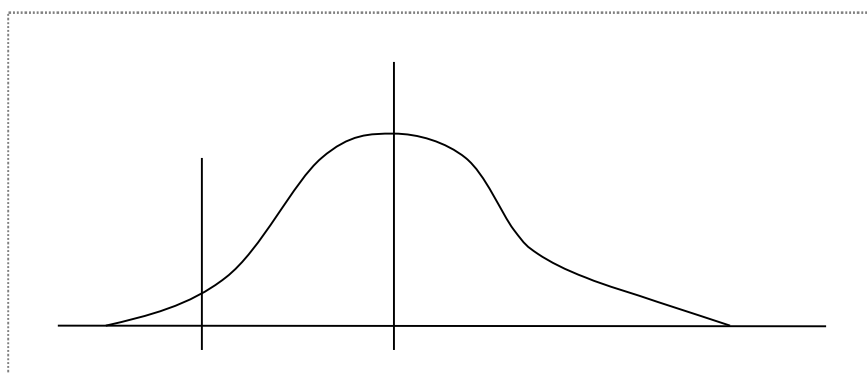
Para estimar el valor de la media poblacional (M) se construyeron intervalos de confianza al 95%, 98% y 99%, de los cuales se ilustran en la siguiente tabla.

Edad del paciente	Nivel de confianza	Presión oncótica. Intervalo de confianza	Error Máximo.
28 a 36 semanas	95% => 0.95	[14.38 , 16.23]	0.92
	98% => 0.98	[14.21, 16.41]	1.1
	99% => 0.99	[14.09, 16.52]	1.21
28 a 33.6 semanas	95% => 0.95	[13.18 , 16.04]	1.43
	98% => 0.98	[14.9, 18.31]	1.70
	99% => 0.99	[14.31, 18.41]	1.8
34 a 36 semanas	95% => 0.95	[14.41 , 16.84]	1.21
	98% => 0.98	[14.19, 17.07]	1.44
	99% => 0.99	[14.04, 17.17]	1.54

En los pacientes que se determino la presión oncótica se relaciono con patología correspondiente a taquipnea transitoria del recién nacido. No se encontraron diferencias significativas. Representado en la tabla siguiente.

Edad del paciente	Nivel de confianza	Presión oncótica	Error Máximo.
28 a 36 semanas	95% => 0.95	[14.03 , 17.47]	1.71
Con taquipnea	98% => 0.98	[13.70, 17.82]	2.06
Transitoria del RN	99% => 0.99	[13.45, 18.07]	2.31
28 a 36 semanas	95% => 0.95	[13.82, 16.18]	1.18
Sin taquipnea	98% => 0.98	[13.67, 16.47]	1.40
Transitoria del RN	99% => 0.99	[13.52, 16.62]	1.55

En este estudio se analizaron 69 pacientes de 28 a 36 semanas y se encontró un promedio de 15.3130 mm/hg, de presión oncótica con una desviación estándar de 3.9266. La cifra reportada es significativamente menor, en comparación con los valores de la población adulta (20 mm/hg). La cual se muestra en la grafica siguiente.



H1 15.31 20

Z= 1.645

Z= -9.9153

Los niveles de albúmina reportados fueron de 3.35mm/hg en promedio (intervalo de confianza del 95%) se tiene un rango de 3.2 a 3.5 con un valor de error de 0.15 mm/hg.

DISCUSION

La presión coloidosmótica en el plasma, en el líquido intersticial así como las presiones hidrostáticas son factores importantes en la regulación del equilibrio del líquido intracelular y el extracelular. La presión coloidosmótica de un líquido es proporcional al número de partículas del soluto. Las principales proteínas osmóticamente activas son la albúmina, globulina y fibrinógeno. La presión oncótica puede obtenerse mediante la fórmula Landis pappheimer.

En este estudio se determinó mediante esta fórmula la media de los valores de la presión oncótica en los pacientes pretérminos, y se valoró mediante el método estadístico de obtención de medias por intervalos de confianza del 95%, 98% y del 99%.

Con una confianza del 95% podemos asegurar que la presión oncótica de los pacientes de 28 a 36 semanas se encuentra entre 14.38 y 16.23 mm/hg, con un error máximo de 0.92 mm/hg. Comparada con el promedio de la presión oncótica reportada en los adultos es significativamente menor.

Por el mismo método estadístico se tiene que la media para los grupos de pacientes pretérminos varía en un margen mínimo, con respecto a la edad gestación ya que se observa en los grupos de 28 a 33.6 semanas (intervalo de confianza del 95%) es de 13.18 a 16.04 y en el grupo de 34 a 36 semanas (intervalo del 95%) es de 14.41 a 16.84.

Se intentó relacionar patología correspondiente a retención hídrica pulmonar. (taquipnea transitoria del recién nacido) con niveles bajos de presión oncótica pero no se encontró valor estadísticamente significativo. Gráfica 3.

Los niveles de albúmina encontrados fueron de 3.35 mm/hg en promedio, un rango de 3.2 a 3.5 con un valor de error de 0.15 mm/hg. Muy semejante a lo reportado, en la bibliografía que es de 3.2 a 4.8 mm/hg. Los niveles de albúmina, no se correlacionaron con la presencia de taquipnea transitoria.

Se concluye que los valores de la presión oncótica no influyen determinadamente en la presencia de la taquipnea transitoria del recién nacido prematuros.

CONCLUSION

Debido a que se trato de un grupo pequeño, e debe seguir aplicando la fórmula Landis pappehenir en los prematuros de nuestra unidad hasta llegar tener un numero de sujetos lo suficientemente grande, para que se estadísticamente significativo y así tener la referencia de un valor de presión oncótica, cuyas alteraciones podamos identificar en las diferentes patología propias del prematuro, o los cambios de estos valores, según la terapéutica que se aplique.

BIBLIOGRAFIA

1. ahued José Roberto. Prematurez un enfoque perinatal. Instituto Nacional de Perinatología. ETM. 2004.
2. Alvarez Andrade, María Elena et al. Mortalidad en pacientes desnutridos ingresados en cuidados intensivos. Factores de riesgo. Revista Cubana de Pediatría. 1999; 71 (4).
3. Briones- Garduño Jesús Carlos, et al. Medición de la fuga capilar en la preclampsia-eclampsia. Cir Ciruj 2000; 68: 194-197.
4. Blan, R. D. et al. Early albumin infusion to infants at risk for respiratory distress. Archives of Disease in Childhood. 1973, March, 48: 800-5.
5. Björn K. L. et al. A review of albumin Binding in CKD. American Journal of Kidney Diseases, Vol 51, (5) May, 2008: 839-850.
6. Cabral VL, De carballo L, et al. Importance of serum albumin values in nutritional assessment and inflammatory activity in patient with Crohn's disease. J. Human Nutrition Dietetic. 2002; 15 (3): 189-192.
7. Cochrane Injuries group Albumin Reviews, BMJ 1998; 17: 235-240, July.
8. Fernández Carrocera, Chavez Torres. Retardo en el crecimiento intrauterino y morbilidad neonatal. Perinatol reprod human 1998; 12 (4) 197-202.
9. Furhman MP. et al. Hepatic proteins and nutrition Assessment. Journal of the American Dietetic Association. 2004; 104 (8): 1258-1264.
10. García Salcedo José Javier, et al. Albumin sérica y mortalidad en ancianos hospitalizados. Bioquímica 28 2003; 1: 8-12.
11. Goldwasser, Philip et al. Association of serum albumin and mortality risk. Journal of Clinical Epidemiology 1997, 50 (6): 693-703 (June).
12. Greenhalgh DG, et al. Maintenance of serum albumin levels in periatric burn patient randomized trial. J Trauma. 1995, 39 (1); 67-73.
13. Greenough A, et al. Randomised controlled trial of albumin infusion in ill preterm infants. Eur J Pediatr. 1993, 152 (2): 157-9.

14. Jardine LA, et al. Albumin infusión for low serum albúmina in preterm newborn infants. Cochrane Database Syst Rev. 2007; 83).
15. Kanarek KS, Williams, et al. Concurrent administration of albúmina with total parenteral nutrition in sick newborn infants. J Parenter Enteral Nutr. 1992, 16 (1): 49-53.
16. Kenju Miki, et al, Transcapillary protein flux following blood volume modification in dog. Japanese Journal of physiology, 34 (1984), 985-994.
17. López Llera Mario, et al. Preeclampsia – eclampsia: un problema médico diferido. gac méd méx 135 (1999); 4: 397-405.
18. Lynch S K Acomparision of albumin-bolus therapy versus normal saline-bolos therapy for hypotension in neonates. Journal of Perinatology (2008) 28: 29-33.
19. Osborn DA, evans N. Early volumen expansion for prevention of morbidity and mortality in very preterm infants. Cochrane Database syst Rev 2004; (2): CD00255.
20. Pacheco Suzanna, et al. Albumina en el paciente crítico: ¿Mito o realidad terapéutica? Rev Chil Pediatr 2007; 78 (4) 403-413.
21. PortBs et al. Exogenous human albúmina supplementation in total parenteral nutrtn of critically ill newborns. J Pediatr. 2005 Jan-Feb, 81 (1): 41-6.
22. Ryoetsu Abe, et al. Development of an apparatus to measure plasma colloid osmotic pressure mounted on the extracorporeal hemodialysis circuit. Tohoku J, Exp Med. 1995, 176 149-154.
23. Ruz Reyes g. Proteínas plasmáticas y sistema del complemento Enciclopedia Iberoamericana Universidad de Salamanca 1993 483-483.
24. Sánchez Arlota, Beatriz. Un problema sin resolver: albúmina y supervivencia en pacientes críticos. Revista electrónica de Medicina Intensiva. 2002, 2 (6): 149-164.
25. Scahlk BW, et al. Change of serum albúmina and risk of cardiovascular disease anda Il- causa mortality: Longitudinal Aging Study Amsterdam. Am J Epidemiology. 2006, 164 (10): 969-77.
26. Sola A, Gregory GA, Colloid osmotic pressure of nomal newborns and premature infants. Crit care Med 1981 Aug 9 (8): 568-72.
27. Sumio Nitta, et al. The corrected protein equation to estima plasma colloid osmotic pressure and its development on a nomogram. Tohoku j exp. Med., 1981; 135: 43-49.

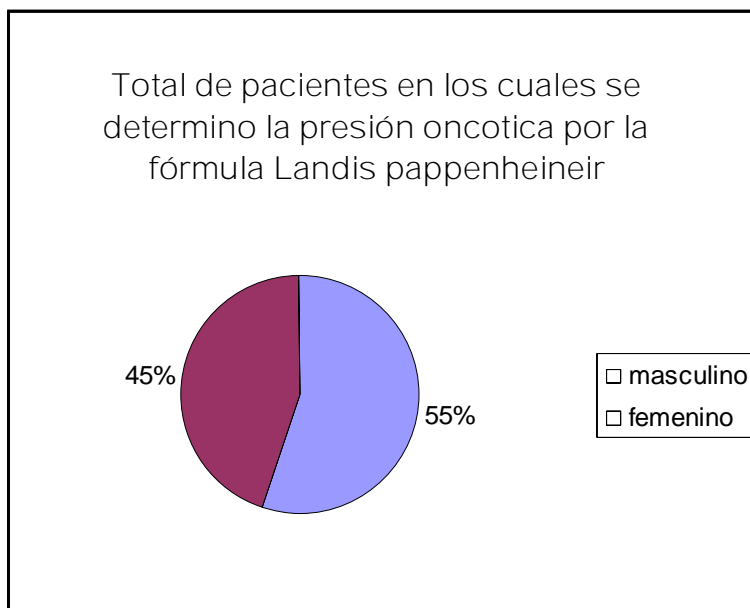
28. Stéphae arche, et al. Hypoalbuminemia in Elderly Patients with acute diastolic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology* 42 (8) 2003 August 20: 712-6.
29. Thompson-Chagayon Oscar. Utilidad de la suplementación de la albúmina en las soluciones de alimentación parenteral para el tratamiento de hipoalbuminemia en recién nacido de pre término. *Boletín de Medicina del Hospital Infantil de México*. Volumen 53 Numero 1 Enero 1996.
30. Uhing Michael R, The albumin controversy. *Clin Perinatol* 31 (2004) 475-488.
31. Veneman TF, et al. Human albumin and starch administration in critically patients: a prospective randomized clinical trial. *Win Klin Wochenschr*. 2004, 116 (9-10): 305-9.
32. Wojtysiak SI, et al. Effect of hypoalbuminemia and parenteral nutrition on free water excretion and electrolyte-free water resorption. *Crit Care Med*. 1992, 20 (2): 164-9.

TABLAS Y GRAFICAS

TABLA 1. TOTAL DE PACIENTES EN LOS CUALES SE DETERMINO LA PRESION ONCOTICA POR LA FORMULA LANDIS-PAPPENHEINER

TOTAL DE PACIENTES	MASCULINOS	FEMENINO
69	38	31

FUENTE: Cédula de recolección de datos de los pacientes pretermino de la unidad de cuidados intensivos neonatales dentro del periodo comprendido de mayo del 2007 a mayo del 2008.

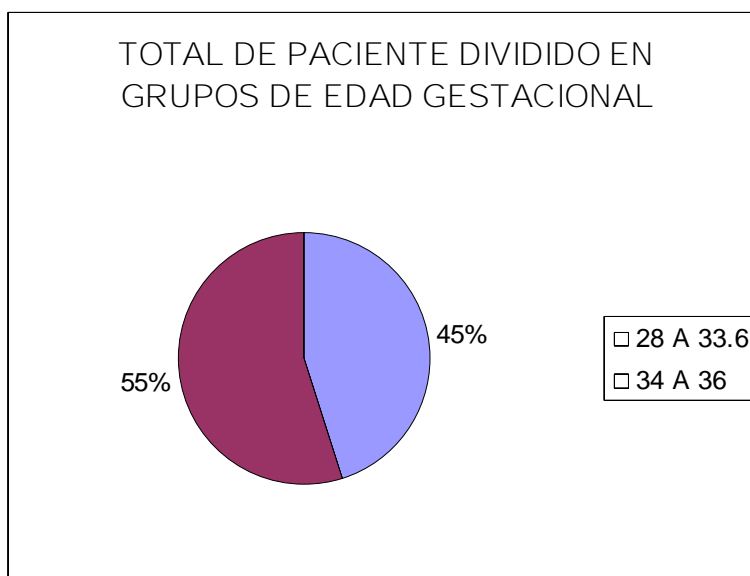


FUENTE: expedientes clínicos

TABLA 2. TOTAL DE PACIENTES DESGLOSADOS POR EDAD GESTACIONAL DE LOS INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DENTRO DEL PERIODO COMPRESIDO DE MAYO DEL 2007 A MAYO DEL 2008.

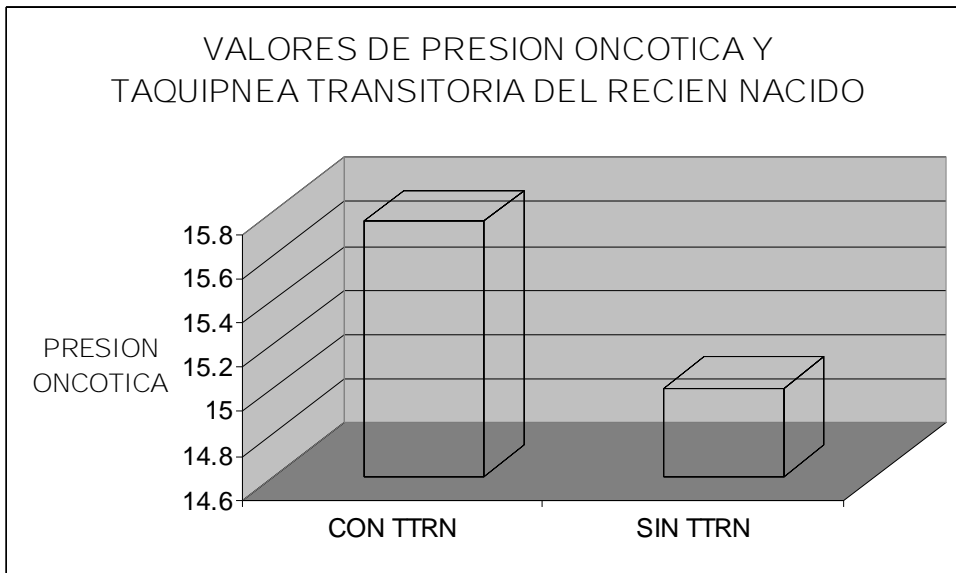
PACIENTES	NUMERO
28 A 33.6	31
34 A 36	38

FUENTE: Cédula de recolección de datos de los pacientes pretermino de la unidad de cuidados intensivos neonatales dentro del periodo comprendido de mayo del 2007 a mayo del 2008.



FUENTE: expedientes clínicos

GRAFICA 3.



Fuente: expedientes clínicos.