

11237
2ej
104



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**
Facultad de Medicina

**INDICE PRONOSTICO EN EL PACIENTE
CRITICAMENTE ENFERMO.**



T E S I S

**Que para obtener el Título de
Especialista en Pediatría Médica
P r e s e n t a**

ELVA ARACELI RAMOS CASTELLANOS



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

México, D. F. 1984



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 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.

INDICE

	PAG.
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
OBJETIVO	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
HIPOTESIS	11
MATERIAL Y METODOS	12
RESULTADOS	16
DISCUSION	22
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFIA	28

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La insuficiencia respiratoria se considera como la incapacidad del aparato respiratorio para realizar un intercambio gaseoso adecuado (entregar oxígeno y eliminar bióxido de carbono) para satisfacer las demandas tisulares; o cuando, para llevarlo a cabo se requiere de un esfuerzo muscular excesivo. Habitualmente se traduce como hipoxemia asociada a normocapnia, hipocapnia o hipercapnia; dependiendo de la severidad del trastorno que la condiciona. Desde el punto de vista fisiológico se ha dividido en dos tipos:

Tipo I: Se caracteriza por hipoxemia (presión arterial de oxígeno menor de 60mmHg) con normocapnia o hipocapnia (presión arterial de bióxido de carbono normal: 30 ± 3 mmHg). En los últimos 2 años, el 74% de pacientes con insuficiencia respiratoria atendidos en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Centro Médico La Reza, cursan con esta variante, que por lo regular es el resultado de una alteración de la relación entre la ventilación y la perfusión pulmonar. Los problemas que causan defectos de la difusión generalmente cursan con este tipo de insuficiencia respiratoria. También puede presentarse hipoxemia sin insuficiencia

respiratoria en pacientes con cortocircuitos de derecha a izquierda a nivel intracardiaco o de los grandes vasos.

Tipo II: Se caracteriza por hipoxemia e hipercapnia; este tipo lo presenta el 26% de pacientes con insuficiencia respiratoria atendidos en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Centro Médico La Raza en los dos últimos años y generalmente es el resultado de hipoventilación alveolar, como se informa en la literatura. (1-4)

Ambos tipos de insuficiencia respiratoria pueden presentarse evolutivamente en el mismo paciente. Debe recordarse que en ocasiones el paciente puede encontrarse en franca insuficiencia respiratoria y la presión arterial de oxígeno ser "normal" porque se encuentra respirando fracciones inspiradas altas de oxígeno; por lo que la gasometría siempre debe interpretarse tomando en cuenta la fracción inspirada de oxígeno. (1-3).

El criterio clínico para el diagnóstico de insuficiencia respiratoria se basa en los efectos adversos de las alteraciones de los gases sanguíneos y pH sobre la función de órganos susceptibles, principalmente pulmón, corazón y cerebro. La hipoxemia interfiere con el metabolismo cerebral, deprime el

miocardio y causa hipertensión pulmonar. La hipocapnia deprime al sistema nervioso central y la acidosis deprime la función del miocardio. Las manifestaciones clínicas pueden ser: Intranquilidad, irritabilidad, cambios en el estado de ánimo, cefalea, confusión mental, convulsiones, papiledema y coma como manifestaciones de disfunción cerebral. Bradicardia, taquicardia, cambios en la presión sanguínea e insuficiencia cardiaca como manifestaciones de disfunción cardiovascular. Cianosis, ausencia o disminución de ruidos respiratorios, aliento nasal, retracciones xifoideas e intercostales, quejido, taquipnea, debilidad del esfuerzo respiratorio y apnea reflejan disfunción respiratoria. Los efectos adversos en cada órgano puede ser aditivo o sinérgico. La fatiga y sudoración excesiva también pueden ser manifestaciones de insuficiencia respiratoria aguda.^(1,2)

La medición de los gases nos da la información sobre el transporte de oxígeno, eficacia del intercambio gaseoso, estado ácido-base y la ventilación alveolar.⁽⁴⁾

El oxígeno se transporta en parte unido a la hemoglobina y en parte disuelto en el plasma. Cada gramo de hemoglobina saturada al 100% acarrea 1.34 ml

de oxígeno, la cantidad que se transporta disuelto en el plasma es mínima: 0.003 ml de oxígeno en 100 ml de sangre por cada mmHg de presión arterial de oxígeno. El contenido de oxígeno en la sangre se calcula por medio de la siguiente fórmula:

$$O_2 \text{ en sangre} = (Hb \times 1.34 \times \text{Sat Hb}) + (P_{O_2} \times 0.003)$$

aplicable tanto para el contenido de O_2 arterial como venoso.

La saturación de la hemoglobina por el oxígeno sigue una curva en forma de "S" itálica que valora la presión arterial de oxígeno y la saturación de la hemoglobina por el oxígeno. De esta curva se deriva la P_{50} , que define a la presión arterial de oxígeno a la cual se satura el 50% de la hemoglobina, que en condiciones estándar de pH (7.4) y temperatura (37°C); tiene valores normales en lactantes de nuestro medio de 30 ± 4 mmHg. Una P_{50} mayor de 34 o curva de disociación desviada a la derecha implica una afinidad baja de la hemoglobina por el oxígeno, ya que se requiere de una mayor presión de este último para saturar el 50% de la primera; sin embargo, la entrega del oxígeno a los tejidos se ve facilitada; esta situación se presenta en acidosis metabólica o respiratoria, hipertermia, incremento de 2,3DPG. La P_{50} menor de 26 o curva de di-

sociación desviada a la izquierda denota una mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno con dificultad para la liberación de este último con la consecuente hipoxia tisular; esta situación se presenta en alcalosis metabólica o respiratoria, hipotermia y 2,3DPG disminuida. (3,5,6,7)

La presión arterial de bióxido de carbono (PaCO_2) sirve para valorar la ventilación alveolar y se encuentra en relación inversa a ésta; por lo tanto, cuando la PaCO_2 está elevada es sinónimo de hipoventilación y cuando está disminuida traduce hiperventilación alveolar. (1)

El gradiente o diferencia alveolo-arterial de oxígeno (DA-a O_2) se obtiene al sustraer a la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) calculada, la presión arterial de oxígeno (PaO_2) medida por gasometría. En condiciones normales esta diferencia debe ser de 5 a 15 mmHg respirando aire ambiente. La PAO_2 se calcula restándole a la presión barométrica (PB) la presión del vapor de agua (PH_2O) que a 37°C es igual a 47 mmHg, multiplicándose el resultado por la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2); el producto es la presión inspirada de oxígeno (PIO_2) a la cual se resta la PACO_2 , la cual dada la gran difusibilidad del bióxido de carbono se le considera

igual a la presión arterial de bióxido de carbono (P_aCO_2) que en la ciudad de México es de 30 ± 3 mmHg y a nivel del mar de 40 mmHg. Lo anterior podemos esquematizarlo en las siguientes fórmulas:

$$DA-aO_2 = PAO_2 - PaO_2, \text{ en donde}$$

$$PAO_2 = PIO_2 - PACO_2, \text{ siendo}$$

$$PIO_2 = (P_B - P_{H_2O}) F_{iO_2} \text{ y } PACO_2 = PaCO_2.$$

A la diferencia alveolo arterial de oxígeno se le considera uno de los indicadores más sensibles de insuficiencia respiratoria. (1,2,4)

En el caso de hipoventilación alveolar, la $DA-a O_2$ es normal, ya que al aumentar la $PACO_2$ disminuye secundariamente la PAO_2 . En caso de alteración de la ventilación perfusión, dificultad para la difusión de los gases a nivel alveolo-capilar y corte-circuito intracardiaco o intrapulmonar; la $DA-a O_2$ está aumentada. La más frecuente es la alteración de la ventilación perfusión y en segundo lugar la dificultad para la difusión de los gases a nivel alveolo-capilar. (1-3)

En el paciente críticamente enfermo, la presión coloidosmótica (PCO) a menudo está disminuida y se considera como un indicador de severidad de insuficiencia multisistémica; los valores normales son de 22 a 29 mmHg en individuos sanos. En pacientes

críticamente enfermos guarda relación con la mortalidad; cuando las cifras de PCO se encuentran por debajo de 10.5 mmHg fallece el 100% de pacientes que desarrollan insuficiencia respiratoria. El porcentaje de supervivencia sigue una curva de incremento en forma de "S" conforme la PCO aumenta de 10 a 19 mmHg; por arriba de esta cifra sobrevive prácticamente el 100% de los pacientes. La causa del descenso de la PCO en el paciente críticamente enfermo es multifactorial y se encuentra disminuida en: desnutrición (muy frecuente en nuestro medio), permeabilidad capilar aumentada (sepsis, endotoxemia, choque), insuficiencia de producción hepática o movilización de albúmina plasmática, pérdida de sangre o plasma por hemorragia o inflamación, reducción de proteínas plasmáticas por dilución iatrogénica (administración de cristaloides en grandes cantidades). (8-13)

En estudios previos se ha demostrado la correlación entre la presión coloidosmótica medida y la calculada con proteínas totales, por lo que en este estudio se hace el cálculo de la misma mediante la fórmula de Pappenheimer:

$$PCO_c = 2.1PT + 0.16PT^2 + 0.009PT^3$$

en donde PT es igual a proteínas plasmáticas. (8,9)

Olvera y cols compararon la cuantificación de proteínas totales por índice de refracción y por el método de Biuret encontrando una correlación lineal entre ambas técnicas, por lo que en el presente estudio se determinan las proteínas totales en el refractómetro. (14)

OBJETIVO

DETERMINAR UN INDICE PRONOSTICO EN EL PACIENTE CRI
TICAMENTE ENFERMO TOMANDO COMO PARAMETROS LA P_{aO_2} ,
 P_{aCO_2} , P_{50} , GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL DE OXIGENO
Y PRESION COLOIDOSMOTICA.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia respiratoria es un síndrome encontrado frecuentemente en el paciente críticamente enfermo y constituye del 40 al 50% de las causas de ingreso al servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Centro Médico La Raza o se presenta durante su evolución. Estos pacientes tienen un elevado índice de mortalidad cuando cursan con presión coloidosmótica menor de 18mmHg, curva de disociación de la hemoglobina desviada a la izquierda, hipercapnia y gradiente alveolo arterial de oxígeno mayor de 50 mmHg. A pesar de conocer estos datos, carecemos de un sistema de calificación para valorar el pronóstico de dichos pacientes.

HIPOTESIS

Los pacientes con insuficiencia respiratoria tipo II, curva de disociación de la hemoglobina desviada a la izquierda, gradiente alveolo arterial de oxígeno mayor de 50 mmHg y presión coloidosmótica menor de 18 mmHg, tienen mayor mortalidad que los pacientes con insuficiencia respiratoria tipo I, curva de disociación de la hemoglobina desviada a la derecha, gradiente alveolo arterial de oxígeno entre 15 y 50 mmHg y presión coloidosmótica mayor de 18 mmHg. En base a estos datos y acorde a la severidad de los mismos, se puede establecer un índice pronóstico en los pacientes críticamente enfermos.

HIPOTESIS ALTERNA

No existe diferencia de mortalidad entre los dos grupos establecidos, por lo que los parámetros enunciados no son útiles para establecer un índice pronóstico.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 28 pacientes con edades comprendidas de uno a 24 meses de edad (\bar{X} :8 meses) que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza , en los meses comprendidos de Mayo a Septiembre de 1983, con factores desencadenantes de insuficiencia respiratoria. Los diagnósticos de ingreso se desglosan en la Tabla No. 1. A todos los pacientes se les realizó a su ingreso gasometría arterial y venosa con fracción inspirada de oxígeno al 21% , coximetría venosa y proteínas por índice de refracción, con la finalidad de determinar PaO_2 , $PaCO_2$, $P50$, gradiente alveolo arterial de oxígeno y presión coloidosmótica calculada.

Se excluyeron del estudio 6 pacientes por presentar bronconeumonía (4 casos) y acidosis metabólica severa (2 casos).

No se incluyeron en el estudio los pacientes de un mes a 2 años de edad que ingresaron al servicio con insuficiencia respiratoria secundaria a patología respiratoria.

Las gasometrías se tomaron por punción arterial y venosa con jeringas de plástico de 3 ml, heparinizadas con 0.1 ml y tomando un ml de sangre en cada

tro IL 813 del servicio de Hemodinamia.

La coximetría se hizo en el Coxímetro IL 282 del servicio de Hemodinamia para determinar la P50 de acuerdo al nomograma de Shires.

La presión coloidosmótica se calculó de acuerdo a la fórmula de Pappenheimer a partir de proteínas totales leídas en el refractómetro American Optical del servicio de Terapia Intensiva.

El gradiente alveolo arterial de oxígeno se calculó en base a la fórmula descrita en antecedentes históricos.

Con los parámetros enunciados se valoró la presencia de insuficiencia respiratoria y se dieron valores de 0 a 2 puntos a cada parámetro, de acuerdo a la Tabla No. 2. En base al puntaje obtenido, se valoró el pronóstico de los pacientes.

El análisis estadístico empleado fue la comparación de 2 medias por medio de "t" de student.

TABLA NO. 1

DIAGNOSTICOS DE INGRESO	NO. DE CASOS
GASTROENTERITIS DE LARGA EVOLUCION	22
GASTROENTERITIS AGUDA	5
DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO	27
CHOQUE HIPOVOLEMICO	4
CHOQUE SEPTICO	4
CHOQUE MIXTO	3
SEPSIS	16
COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	15
COMPLICACION QUIRURGICA DE GASTROENTERITIS	4
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	7
POLITRAUMATIZADO	1
DESNUTRICION GRADO III	9
DESNUTRICION GRADO II	6
DESNUTRICION GRADO I	9

TABLA NO. 2

PUNTOS	NORMAL	ALTERACION LEVE MODERADA	ALTERACION SEVERA
	0	1	2
$P_{a}O_2$	61-75mmHg	40-60mmHg	menor de 40mmHg
$P_{a}CO_2$	27-33mmHg	menor de 27mmHg	mayor de 34mmHg
P50	26-34mmHg	mayor de 34mmHg	menor de 26mmHg
$D(A-a)O_2$	5-15mmHg	16-50mmHg	mayor de 50mmHg
PCO	22-29mmHg	10.5-22mmHg	menor de 10.5mmHg

RESULTADOS

Se estudiaron 28 pacientes, de los cuales 13 vivieron y 15 murieron; se les realizó gasometría arte-rial y venosa y en cada caso se determinó la PaO_2 , $PaCO_2$, $P50$ mediante el nomograma de Shires, el gra-didiente alveolo arterial de oxígeno y la presión co-loidosmótica. Se calificaron de acuerdo a la pun-tuación establecida en la Tabla No. 2 y se relacio-naron con la sobrevida. Los resultados se muestran en la Tabla No. 3. Se dividió a los pacientes en dos grupos; los que tenían una calificación infe-rior a 5, cuyas alteraciones se consideraron de le-ves a moderadas y los pacientes con calificación mayor o igual a 6 se consideraron con alteraciones severas (Gráfica No 1).

Con el objeto de analizar las diferencias de los parámetros estudiados, se dividió a los pacientes en dos grupos; los que sobrevivieron y los que fa-llecieron (Tablas No 4 y No. 5 respectivamente). El análisis estadístico se hizo mediante compara-ción de 2 medias por medio de "t" de student y cál-culo de "p" de Fisher, para cada uno de los paráme-tros estudiados; los resultados se muestran en la Tabla No. 6.

TABLA NO.3

CASO NC.	PUNTUACION	SOBREVIDA
1	4	SI
2	5	NO
3	5	NO
4	4	NO
5	3	SI
6	3	NO
7	7	SI
8	4	SI
9	6	SI
10	4	NO
11	4	NO
12	3	NO
13	4	NO
14	2	SI
15	3	NO
16	4	SI
17	1	SI
18	4	SI
19	4	NO
20	6	SI
21	6	SI
22	4	NO
23	7	NO
24	8	NO
25	3	SI
26	6	NO
27	10	NO
28	9	SI

GRAFICA No. 1

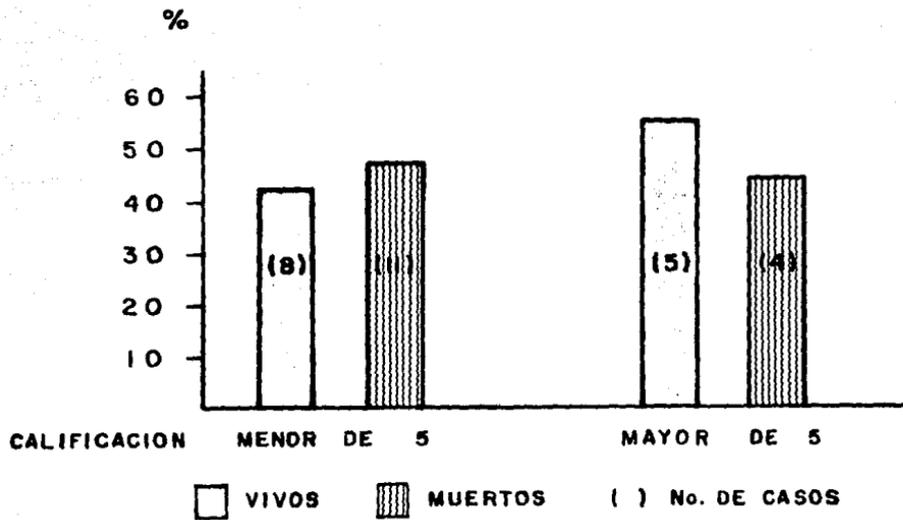


TABLA NO. 4

PACIENTES VIVOS

CASO NO.	PaO ₂ mmHg	PaCO ₂ mmHg	P50 mmHg	PCO mmHg	D(A-a)O ₂ mmHg
1	49.5	22.3	32	13.5	40.1
5	59.6	17.3	36	15.6	35
7	45.3	21.4	25	9.3	45.2
8	58.3	11.9	27	13.5	41.7
9	57.8	19.5	22	11.1	34.6
14	59.6	20.3	26	13.5	37
16	59.7	17.5	25	15.6	34.7
17	57.8	11.4	26	22.8	42.7
18	53.2	22.4	26	15.5	36.3
20	49.7	22.8	27	13.1	39.4
21	55.6	19.2	24	9.7	37.1
25	50.7	26.2	34	23.9	35
28	57.7	33.5	21	11.9	20.7
\bar{x}	54.9	20.4	27	14.5	36.5

TABLA NO.5
PACIENTES MUERTOS

CASO NO.	PaO2 mmHg	PaCO2 mmHg	P50 mmHg	POC mmHg	D(A-a)O2 mmHg
2	53.5	32.6	24	12.3	25.8
3	17.6	30.3	28	15.6	64
4	46.2	18.3	33	17.8	47.5
6	54.6	18.5	26	13.5	38.8
10	56.7	21.8	19	13.5	33.4
11	50.9	29	32	12.3	32
12	48	32.5	28	11.5	31.4
13	51.7	14.4	47	17.8	45.8
15	56.7	13.5	30	15.6	41.7
19	55	12.6	35	11	67.6
22	49	23.3	26	11.5	39.6
23	36.1	14.5	37	12.7	61.3
24	42.6	17.2	21	9.7	52.1
26	51.5	18.9	24.5	13.5	41.5
27	56	34.6	21	7.9	21.3
\bar{x}	48.4	22.1	28.7	13	42.8

TABLA NO. 6

PARAMETRO	"t" STUDENT	"p" FISHER
PaO_2	2.24	mayor de 0.05
PaCO_2	0.43	mayor de 0.05
P50	0.783	mayor de 0.05
D(A-a)O_2	1.59	mayor de 0.05
PCO	1.11	mayor de 0.05

DISCUSION

La presión coloidosmótica, como índice pronóstico en el paciente críticamente enfermo con o sin insuficiencia respiratoria, ha sido estudiada por diferentes autores; quienes han encontrado que existe correlación con la supervivencia y sigue un valor ascendente conforme la primera se eleva⁽⁹⁻¹³⁾. En dichos estudios, se ha establecido un 50% de supervivencia cuando la presión coloidosmótica es igual a 15 mmHg en promedio. En el presente estudio, la presión coloidosmótica media (14mmHg) del grupo que sobrevivió (n=13) fue mayor que la del grupo que falleció (n=15), en éste la presión coloidosmótica promedio fue de 13 mmHg; sin embargo, no se encontró diferencia estadísticamente significativa, con un valor de "t" de 1.11 y "p" mayor de 0.05. Weil⁽¹³⁾ menciona que la presión coloidosmótica calculada se modifica en relación a la presión coloidosmótica medida, por factores como fiebre, uso de anticoagulantes, alteraciones del pH, empleo de dextrán y hepatopatías; algunos de éstos factores se encontraban presentes en nuestros pacientes. El hecho de haber calculado la presión coloidosmótica en presencia de factores que modifican su correlación con la presión coloidosmótica medida puede ex

plificar la falta de correlación entre las cifras de presión coloidosmótica y la mortalidad en el presente estudio; puesto que 9 de los 13 pacientes que sobrevivieron, tenían cifras inferiores a 15 mmHg y 2 de ellos menores de 10mmHg; estos últimos valores, en pacientes adultos se consideran con probabilidades de mortalidad del 100%.

El gradiente alveolo-arterial de oxígeno se ha considerado como un índice muy sensible de insuficiencia respiratoria⁽¹⁻³⁾ y solamente en un estudio se refiere como de valor pronóstico en pacientes adultos con insuficiencia respiratoria⁽¹¹⁾; en donde el valor de dicho gradiente es significativamente menor en los pacientes sobrevivientes (329 ± 144 mmHg), que en los que fallecieron (390 ± 112 mmHg); con una "p" menor de 0.05. En el estudio que llevamos a cabo, el gradiente alveoloarterial de oxígeno fue menor ($\bar{X}=36.5$ mmHg) en el grupo que sobrevivió, comparado con el que falleció ($\bar{X}=42.8$ mmHg); sin embargo, no hubo diferencia estadísticamente significativa; "t"=1.59 y "p" mayor de 0.05.

Una variable que se ha estudiado recientemente para valorar la severidad de la insuficiencia respiratoria, es la relación PaO_2/FiO_2 ⁽¹⁴⁾; la cual indirectamente refleja el grado de cortocircuitos intrapul

monares; cuando el valor de esta relación es menor de 280, indica que existe un cortocircuito mayor de 15% (Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ normal=300). Aunque no esta ba contemplado en los objetivos iniciales de este estudio, se hizo el cálculo de dicha relación y tam poco existió diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos de pacientes; "t"=1.41 y "p" mayor de 0.05. Los resultados se aprecian en la tabla No. 7.

En relación a la PaO_2 y PaCO_2 como valores pronóstici cos, no encontramos antecedentes en la literatura, a excepción de que el paciente con insuficiencia respiratoria tipo II cursa con alteraciones funcionales más severas; lo que nos hizo suponer que suman dando estos valores a la escala total, serían de ayuda pronóstica. La cifras de PaO_2 (\bar{X} =54.2mmHg) y de PaCO_2 (\bar{X} =20.4mmHg) se encontraban menos alteradas en los pacientes que sobrevivieron que en los que fallocieron (PaO_2 : \bar{X} =48.4mmHg y PaCO_2 : PaCO_2 : \bar{X} =22.1mmHg); sin embargo, tampoco son estadísticamen te significativos, con "t"=2.4 y de 0.43 para la PaO_2 y PaCO_2 respectivamente; el valor de "p" fué mayor de 0.05 en ambos casos.

La P50 no ha sido estudiada como dato pronóstico aislado; sin embargo, se ha encontrado que se aso-

cia a una mayor mortalidad en pacientes con choque séptico y curva de disociación de la hemoglobina - desviada a la izquierda⁽⁶⁾. En este estudio, el valor promedio de la P50 se encontró en cifras dentro de la normalidad (sobrevivientes \bar{X} =27mmHg, fallecidos \bar{X} =28.7mmHg), sin diferencia significativa entre ambos grupos; "t"=0.783, "p" mayor de 0.05.

En resumen, contrariamente a lo propuesto en la hipótesis de trabajo, no existió diferencia en cuanto a la puntuación otorgada y la sobrevida de los pacientes (gráfica No 1); por lo que los parámetros estudiados no fueron de utilidad pronóstica en el paciente pediátrico gravemente enfermo; sin embargo, el tamaño de la muestra probablemente sea muy pequeña para obtener conclusiones definitivas al respecto, ya que en los estudios previos encontramos que para predecir la sobrevida, particularmente en relación a la presión coloidosmótica, el tamaño de la muestra es mayor de 84 casos⁽¹³⁻¹²⁾. Por lo tanto, queda abierta la posibilidad para ampliar el tamaño de la muestra y hacer determinaciones seriadas de los parámetros estudiados, en lugar de una aislada para obtener conclusiones definitivas.

TABLA NO. 7

RELACION P_{aO_2}/F_{IO_2}

VIVOS		MUERTOS	
CASO NO.	REL P_{aO_2}/F_{IO_2}	CASO NO.	REL P_{aO_2}/F_{IO_2}
1	235	2	254.7
5	283.8	3	83.8
7	215.7	4	220
8	277.6	6	260
9	275.2	10	270
14	283	11	242.3
16	284.2	12	228.5
17	275.2	13	246.2
18	253.3	15	270
20	236.6	19	261.9
21	264.7	22	233.3
25	241.4	23	171.9
28	274.7	24	202.8
		26	245.2
		27	266.6
\bar{x}	261.1	\bar{x}	230

CONCLUSIONES

1. La puntuación obtenida de la suma de los valores de los parámetros estudiados, no tuvo relación con la sobrevida de los pacientes.
2. Los valores aislados de los parámetros estudiados no son de utilidad para determinar un índice pronóstico en el paciente pediátrico críticamente enfermo.

BIBLIOGRAFIA

1. Pagtakhan RD, Chernick V: Respiratory failure in the pediatric patient. *Pediatr Rev* 1982;3: 247 - 256.
2. Newth CJL: Recognition and management of respiratory failure. *Pediatr Clin North Am* 1979;26:617-643.
3. Arellano PM: Cuidados intensivos en pediatria . 2a ed México: Interamericana, 1981:43-96.
4. Vinocur V, Artz JS, Sampliner JE: Monitoring of respiratory status. En Berk JL, Sampliner JS, Vinocur V, eds: *Handbook of critical care*. Boston, USA: Little Brown, 1976:443-465.
5. Bryan-Brown CW: Oxygen transport and the oxyhemoglobin dissociation curve. En Berk JL, Sampliner JS, Vinocur V, eds: *Handbook of critical care* . Boston, USA: Little Brown, 1976: 443-465.
6. Véliz PRA, Torres VA, Castro SA, Olvera HC, Vidal BE, Crozco VO: Alteraciones del 2,3DPG del eritrocito y la P50 durante la evolución del choque séptico del lactante. *Bol Med Hosp Infant (Méx)* 1983; 40:198-203.
7. Levin DL, Morris FC, Moore GC: A practical guide to pediatric intensive care. Missouri: CVMosby Co, 1979:50-54.

8. Sprung CL, Isikoff SK, Hauser M, Eisler BR: Comparison of measured and calculated colloid osmotic pressure of serum and pulmonary edema in patients with pulmonary edema. Crit Care Med 1980; 8:613-615.
9. Weil MH, Henning RJ: Colloid osmotic pressure : Significance, methods of measurement and interpretation. En Weil MH, Henning RJ, eds: Handbook of critical care medicine. 2nd ed Chicago, London: Year Book Med Pub, 1979:73-82.
10. Rackow EC, Fein EA, Leppo J: Colloid osmotic pressure as a prognostic indicator of pulmonary edema and mortality in the critically ill. Chest 1977; 72:709-713.
11. Tonnesen AS, Gabel JC, McLeavey CA: Relation between lowered colloid osmotic pressure, respiratory failure, and death. Crit Care Med 1977; 5:239-240.
12. 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.
13. Weil MH, Henning RJ, Puri VK: Colloid oncotic pressure: clinical significance. Crit Care Med 1979; 7:113-116.

14. Bonilla ARD: Determinación de la presión coloidosmótica medida y calculada en población pediátrica. Tesis Recepcional. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, 1980.
15. Covelli HD, Nesson VJ, Tuttle WK: Oxygen derived variables in acute respiratory failure. Crit Care Med 1983; 11:646-649.